

## فهرست مطالب

چکیده فارسی .....	۲
فصل اول : مقدمه و بیان مسئله .....	۵
فصل دوم : بررسی متون .....	۵۸
فصل سوم : اهداف و فرضیات .....	۶۴
فصل چهارم : روش انجام کار .....	۶۷
فصل پنجم : نتایج مطالعه .....	۷۲
فصل ششم : بحث و نتیجه گیری .....	۹۰
فصل هفتم : منابع .....	۹۷
ضمیمه .....	۱۰۷
چکیده انگلیسی .....	۱۱۳

# چکیده فارسی

خواب حالت منظم، تکرار شونده و به آسانی برگشت پذیرارگانسیم است که با بی حرکتی نسبی و بالا رفتن قابل توجه آستانه واکنش به محرک های بیرونی در مقایسه با حالت بیداری مشخص می شود . مشکلات خواب و استرس ناشی از آن باعث بر هم خوردگی و عدم تعادل سیستم هموستاتیک می شود . سندرم آپنه-هایپوپنه ی انسدادی خواب ( OSAHS) یک اختلال شایع خواب است که در آن انسداد راه های هوایی بصورت کامل یا نسبی به علت روی هم خوابیدن(کلاپس) حلق در طی خواب اتفاق می افتد و باعث ایجاد خروپف بلند یا احساس خفگی، بیدار شدن های مکرر و خواب منقطع و در نتیجه خواب آلودگی شدید روزانه می شود . تظاهرات بالینی مخصوص این سندرم شامل نشانه های انسداد راه های هوایی فوقانی در خواب (خروپف، خرناس، تلاش برای نفس کشیدن و قطع تنفس)، بی خوابی و پرخوابی روزانه است. بیماری آسم (Asthma) نوعی از بیماریهای ریه بوده که بر مسیر جریان هوا که وظیفه حمل هوا به داخل ریه را برعهده دارد تاثیر گذاشته، باعث نازک شدن و تورم این مسیر شده، مخاط این ناحیه را افزایش می دهد و تنفس فرد مبتلا را سخت کرده و وی را دچار تنگی نفس، خس خس و سرفه می نماید. مطالعات جدید نشان داده اند که احتمال بروز آپنه انسدادی حین خواب در بیماران آسمی بالا است. این مطالعه به بررسی فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم و عوامل مرتبط با آن می پردازد.

#### روش کار

این مطالعه به صورت مقطعی در ۱۵۰ بیماران آسمی مراجعه کننده به درمانگاه های ریه انجام گرفت. اطلاعات دموگرافیک بیماران و اطلاعات پرسشنامه های بررسی آپنه خواب برلین و پرسشنامه آپنه خواب -STOP BANG و پرسشنامه خواب آلودگی روزانه ایپورث و پرسشنامه میزان کنترل آسم موسوم به ACT توسط افراد

آموزش دیده جمع آوری گردید. نتایج وارد نرم افزار SPSS Version ۲۳ شده و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

#### یافته ها

براساس پرسشنامه برلین ۷۴ نفر از بیماران (۴۹,۳٪) ریسک بالایی جهت آپنه انسدادی حین خواب داشتند که در زنان ۵۶,۰,۴٪ و در مردان ۳۸,۹۸٪ بود. افرادی که جنسیت مرد، شاخص توده بدنی بالاتر و سن بیشتری داشتند ریسک آپنه انسدادی حین خواب بیشتری نیز داشتند. بین شدت آسم و آپنه خواب با  $P\text{-value} = ۰,۰۴۰$  ارتباط معناداری به دست آمد که هرچه آسم شدیدتر باشد ریسک آپنه افزایش می یابد.

#### نتیجه گیری

با توجه به شیوع بیشتر آپنه خواب در بیماران مبتلا به آسم، انجام اقدامات تشخیصی و درمانی زودرس به خصوص در بیماران با آسم شدید توصیه می گردد.

#### کلمات کلیدی

آسم، آپنه انسدادی حین خواب، پرسشنامه آپنه خواب برلین، پرسشنامه آپنه خواب STOP-BANG، پرسشنامه ایپورت، شدت آسم، کنترل آسم

# فصل اول

## مقدمه و بیان مسئله

خواب حالت منظم، تکرار شونده و به آسانی برگشت پذیرارگانسیم است که با بی حرکتی نسبی و بالا رفتن قابل توجه آستانه واکنش به محرک های بیرونی در مقایسه با حالت بیداری مشخص می شود. این یک رفتار سازمان یافته است که به عنوان یک ضرورت حیاتی و بر پایه ریتم بیولوژیک هر روز تکرار می شود. خواب به تجدید قوای ذهنی و فیزیولوژیکی کمک می کند و برای پذیرفتن وظایف و نقشهای جدید لازم است. عوامل فیزیکی، عاطفی و هیجانی زیادی می توانند الگوی خواب را به هم بزنند و در خواب اختلال ایجاد نمایند و هرگونه تغییر در مراحل خواب و بیداری می تواند سبب ابتلا فرد به اختلالات خواب گردد. اختلال خواب به مواردی اطلاق می گردد که بیمار از یک یا بیشتر از یکی از مشکلاتی مانند بی خوابی، بیدار شدنهای مکرر در طول خواب شبانه، افزایش خواب آلودگی در طول روز و یا حرکات، حالات و احساسات غیر عادی در طول خواب شکایت داشته باشد. کنترل دقیق خواب جزء مهمی از کار بالینی است، زیرا اختلال خواب اغلب از علایم زودرس بیماری های روان پزشکی به شمار می رود. تشخیص دقیق و درمان خاص اختلالات خواب اهمیت زیادی دارد. اختلالات خواب ممکن است پیامدهای جدی، نظیر تصادف های مهلک مربوط به خواب آلودگی داشته باشد. (۱)

فقط درصد کمی افراد نمونه آماری تقریباً هر روز به هنگام بیدار شدن از خواب احساس طراوت و تمديد قوا می کنند.

#### خواب طبیعی

خواب یک نیاز حیاتی برای انسان است و زندگی بدون آن امکان پذیر نیست. هر انسان به طور متوسط یک سوم از عمر خود را در خواب می گذراند. برخلاف آنچه معمولاً تصور می شود، خواب یک مرحله غیر فعال نیست و مغز و سایر ارگان های بدن طی آن به فعالیت و بازتوانی خود مشغولند. (۲)

مراحل خواب:

علم پزشکی از دیر باز به خواب و اختلالات آن توجه داشته است، اما در سال ۱۹۶۸ بود که Rechtschaffen و Kale روشی را برای مرحله بندی خواب ابداع کردند و از آن پس علم خواب و بررسی بیماری های آن به سرعت پیشرفت کرد.

خواب طبیعی دارای دو مرحله اصلی خواب رویا (REM) و خواب غیر رویا (Non REM) است. خواب غیر رویا براساس عمق خواب به سه مرحله  $N_1, N_2, N_3$  تقسیم می شود. مشخصه ی اصلی خواب REM نیز حرکات سریع چشم است و این خواب عامل اصلی احساس رضایت و کیفیت خوب خواب است. (۳)

اختراع دستگاه نوار مغزی به دانشمندان اجازه داد تا به مطالعه خواب انسان، به روش هایی که پیش از آن ممکن نبود، بپردازند. در خلال دهه ۱۹۵۰ فردی به نام اوژن آسرنسکی که تازه از دانشگاه فارغ التحصیل شده بود، از این وسیله برای کشف آنچه امروز خواب REM خوانده می شود استفاده کرد. مطالعات بیشتر بر روی خواب انسان نشان داده است که خواب از یک سری مراحل گذر می کند که الگوهای امواج مغزی در هر مرحله با یکدیگر متفاوتند. خواب دارای دو نوع اصلی است:

خواب (REM: حرکت سریع چشم) که خواب فعال یا خواب نابه روال (paradoxical) نیز خوانده می شود.

خواب (NREM به انگلیسی non-REM: حرکت غیر سریع چشم) که خواب آرام نیز خوانده می شود.

شروع خواب:

در خلال نخستین مراحل خواب، ما هنوز نسبتاً بیدار و هشیار هستیم. مغز امواجی تولید می کند به نام امواج بتا که کوچک و سریع هستند. به مرور که مغز شروع به آرامش یافتن می کند، امواج کندتری به نام امواج آلفا متصاعد

میشوند. در طول این مدّت و هنگامی که هنوز کاملاً به خواب نرفته‌ایم ممکن است احساس عجیب و کاملاً واضحی را تجربه کنیم که توهمات پیش خواب نامیده می‌شود. مثال‌های متداول و شایع این پدیده عبارتند از احساس افتادن (پرت شدن) یا شنیدن این که کسی نام شما را صدا می‌کند. رویداد بسیار شایع دیگری که در این دوره زمانی وجود دارد، پرش میوکلونیک است. اگر تا کنون، بدون هیچ دلیل مشخص و خاصی، ناگهان بدن‌تان تکان خورده یا پریده است این پدیده ظاهراً عجیب را تجربه کرده‌اید. در عالم واقع، این پرش‌های میوکلونیک بسیار شایعند.

اولین قسمت خواب non-REM است. خواب دیدن در خواب non-REM بسیار کم است و اگر هم خواب ببینیم آن را فراموش می‌کنیم. در این خواب ماهیچه‌ها بی حس نیستند. خواب non-REM شامل سه مرحله می‌شود:

مرحله ی اول:

مرحله ۱ شروع چرخه خواب و نسبتاً مرحله سبک و خفیفی از خواب است. مرحله ۱ را می‌توان به صورت دوره گذار بین بیداری و خواب در نظر گرفت. در مرحله ۱، مغز امواج تتا تولید می‌کند که امواجی با دامنه بلند و خیلی کند هستند. این مرحله از خواب، تنها مدّت زمانی کوتاهی در حدود ۵ تا ۱۰ دقیقه طول می‌کشد و اگر در این مرحله کسی را از خواب بیدار کنید احتمالاً به شما خواهد گفت که خواب نبوده است!

مرحله ی دوم:



دومین مرحله خواب تقریباً ۲۰ دقیقه طول می‌کشد. مغز شروع به تولید امواج منظم و سریعی می‌کند که به نام دوک‌های خواب معروفند. دمای بدن شروع به کاهش و ضربان قلب شروع به کندشدن می‌کند. یک مرحله‌ی ناهشیار است که خواب رونده به راحتی بیدار می‌شود.

مرحله ی سوم:

عمیق‌ترین مرحله ی خواب non-REM است. پس از این مرحله قسمت دوم خواب REM آغاز می‌شود. امواج مغزی عمیق و کند به نام امواج دلتا در خلال مرحله ۳ خواب شروع به پدیدار شدن می‌کنند.

مرحله ۳، دوره گذار بین خواب سبک و خواب بسیار عمیق است.

خواب REM در بزرگسالان حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد از کل خواب را تشکیل می‌دهد (حدود ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه در خواب شب). مقدار خواب REM در سنین مختلف متفاوت است. یک نوزاد بیشتر از ۸۰ درصد کل خوابش را در خواب REM است. رویا در مرحله ی REM رخ می‌دهد.

ضربان قلب و تنفس در خواب REM نامنظم است؛ مانند زمان بیداری. بزرگ شدن آلت جنسی مرد (NPT) در خواب REM رخ می‌دهد. پژوهش گران به فعالیت در ناحیه‌هایی از مغز که مربوط به کنترل بینایی، شنوایی، بویایی، لمسی و تعادل حرکات بدن پی برده‌اند. نکته قابل ذکر این است که فرایند خواب، این مراحل را به ترتیب پشت سر نمی‌گذارد. خواب از مرحله ۱ شروع می‌شود و سپس به مراحل ۲، ۳ و ۴ می‌رود. پس از مرحله ۴ و قبل از وارد شدن به مرحله ۵ یا همان خواب REM، مرحله ۳ و به دنبال آن مرحله ۲ خواب تکرار می‌شوند. پس از خاتمه خواب REM، بدن معمولاً به مرحله ۲ خواب باز می‌گردد. در طول شب، خواب انسان تقریباً ۴ یا ۵ بار بین این مراحل می‌چرخد. ما به طور میانگین ۹۰ دقیقه پس از به خواب رفتن وارد مرحله ۵ یا خواب REM

می‌شویم. نخستین چرخه خواب REM ممکن است تنها زمان کوتاهی به طول بینجامد اما هر چرخه از چرخه قبل طولانی‌تر می‌شود به نحوی که خواب REM می‌تواند تا نزدیک به یک ساعت پایدار بماند.

خواب REM با کاهش سروتونین (Serotonin) در مغز همراه است. بنابراین خواب REM در افراد افسرده زودتر می‌رسد. سروتونین ماده‌ای است که در افراد افسرده کاهش یافته‌است. (۲)

محرومیت از خواب:

بیش‌ترین مدت بی‌خوابی انسان‌ها در جهان، ۳۳ سال معادل ۱۱۷۰۰ شب بوده‌است. جز این مورد استثنایی، هیچ شخص دیگری نتوانسته بیش از یازده روز را بدون خواب سپری کند. افرادی که از خواب محروم می‌مانند، دچار افسردگی می‌شوند. این افراد، هوشیاری‌شان را از دست می‌دهند و دچار توهم می‌شوند. حالت چهره شخص بی‌خواب، کشیده و بی‌حرکت می‌شود، ابروها چین می‌خورد، شخص با زحمت زیاد چشمانش را باز نگاه می‌دارد و دچار هذیان می‌شود. محرومیت از رویا، اغلب به پرخاشگری، بیمناکی، و یا افسردگی منجر می‌شود.

خواب ناکافی ریتم طبیعی بدن را برهم می‌زند و این باعث می‌شود توانایی مغز برای یادگیری اطلاعات تازه کاهش یابد. (۳)

بی‌خوابی و روابط عاطفی:

بنیاد سلامت روانی در بریتانیا بی‌خوابی را با ایجاد مشکل در روابط عاطفی، خستگی پذیری بالا و فقدان تمرکز فکری مرتبط دانسته‌است. پیش از این محققان از ارتباط بی‌خوابی با افسردگی، ضعف ایمنی بدن و بیماری قلبی خبر داده بودند.

گزارش بنیاد سلامت روانی نشان می‌دهد احتمال برخورد مبتلایان به بی‌خوابی با مشکل در روابط عاطفی چهار برابر بیشتر از سایر افراد است. این گزارش می‌افزاید این افراد سه برابر بیشتر از دیگران دچار افسردگی و فقدان تمرکز ذهنی می‌شوند. (۵)

خواب بریده بریده به حافظه لطمه می‌زند:

تحقیقاتی که بر روی موش‌ها انجام گرفته، نشان می‌دهد که خوابی که پیوسته نباشد مانع به‌وجود آمدن حافظه می‌شود.

دانشگاه استنفورد در تحقیقاتی که در این زمینه انجام داد، متوجه شد که خواب منقطع موجب می‌شود که حیوانات در شناسایی اشیایی که با آنها از قبل آشنا بوده‌اند، دچار مشکل بشوند. (۶)

گفته می‌شود که مغز در دوران خواب عمیق، وقایع روز را بررسی می‌کند و تصمیم می‌گیرد که چه خاطره‌هایی از این وقایع را به حافظه خود بسپارد. این تحقیق بر روی موش‌هایی انجام گرفت که خوابشان مختل شده بود، اما مدت خواب و یا کیفیت خواب آنها با موش‌های دیگر تفاوتی نداشت. محققان برای این آزمایش سلول‌هایی را انتخاب کردند که در تغییر از حالت خواب به بیداری و بالعکس، نقش مهمی بازی می‌کنند. (۷)

محققانی که نتیجه تحقیق خود را در نشریه علمی یاد شده منتشر کرده‌اند، می‌گویند: "بیماری‌های ناشی از مشکلات آسیب شناختی، مانند آلزایمر، که حافظه بیمار را تحت تاثیر قرار می‌دهد، پیش از همه روی عواملی مانند خواب بیمار اثر می‌گذارند." این محققان اضافه می‌کنند: "ما به این نتیجه رسیده‌ایم که صرف نظر از طول مدت، کیفیت و یا عمق خواب، آنچه که برای انسجام حافظه لازم است دست‌کم، یک واحد خواب بدون وقفه است.

طول خواب نیز در افراد مختلف متفاوت بوده و بین ۵ تا ۹ ساعت متغیر است. آنچه از این نظر اهمیت دارد، بروز تغییرات در مدت و میزان خواب است که باید به آن توجه کرد. سایر رخداد‌های حین خواب نظیر خرخر، قطع نفس، حرکات پا‌ها، کابوس و .... نیز هر کدام اهمیت خاص خود را دارند و ممکن است نیاز به بررسی داشته باشند. (۲)

#### تغییرات پیش از خواب:

بعضی افراد به آسانی و به سرعت به خواب می‌روند و در برخی دیگر این امر تدریجی‌تر است. گروهی از افراد، حالت‌های حسی مختلفی تجربه می‌کنند یا دچار پرش اندام‌ها می‌شوند. پیش خواب شامل حالت‌هایی چون توهمات بینایی و شنوایی زودگذر یا تغییراتی در تصویر بدنی است که با احساس معلق بودن در فضا همراه است. تغییرات در طول خواب:

یکی از تغییرات در طول خواب بی‌حرکتی عمومی و شل شدن برخی ماهیچه‌هاست. در زمان خواب، انسان‌ها و حیوانات می‌توانند رویا ببینند. این رویاها بر اثر حرکات سریع چشم است. دست‌ها و پاها در زمان خواب حرکت می‌کنند. در خواب انسان‌ها معمولاً بین ۲۵ تا ۴۰ بار موقعیت خود را در طول شب تغییر می‌دهند. حرکات بدن در طول خواب ارتباطی با عمق خواب ندارد. در خواب جریان خون در ماهیچه‌ها کاهش می‌یابد، و بر جریان خون پوست افزوده می‌شود، پوست برافروخته می‌شود، و غدد عرقی پیوسته فعالیت می‌کنند. بدن در طول خواب حرارت را به سرعت از دست می‌دهد، تعداد ضربان‌های قلب و اندازه فشارخون کاهش می‌یابد، تنفس آهسته و عمیق‌تر می‌شود. شل شدن فک پایین، و ماهیچه‌های حلق سبب خرخر کردن می‌شود. (۸)

بیماری‌های خواب:

مشکلات خواب و استرس ناشی از آن باعث بر هم خوردگی و عدم تعادل سیستم هموستاتیک می شود . استرس در محور Hypothalamic Pituitary Adrenal ،سیستم اتونوم و سیستم ایمنی دخالت می کند و باعث اختلال در کارکرد آنها می شود.

تاکنون بیش از ۱۶۰ نوع بیماری مختلف خواب شناسایی شده است. مهمترین انواع این بیماری ها عبارتند از:

- خرخر
- آپنه خواب
- بیخوابی
- سندروم پای بیقرار (RLS)
- حرکات پررودیک پاها در خواب (PLMS)
- کابوس
- اختلالات فاز تاخیری خواب
- و .....

نکته مهم اینجاست که برخی از این بیماری ها در صورت تشخیص صحیح به راحتی درمان می شوند ولی اگر مورد غفلت قرار گیرند عوارضی نظیر بیماری های قلبی، تنفسی، فشار خون، سکته مغزی و ... به جای می گذارند. اعتراض اعضای خانواده به علت خرخر، خواب آلودگی، عدم تمرکز در روز، کاهش عملکرد مغزی و تحصیلی، خستگی، ناتوانی جنسی و .... نیز از عوارض رفتاری و اجتماعی بیماری های خواب است. خوشبختانه با پیشرفت

های علم پزشکی، تکنولوژی و نیز آشنایی بیشتر پزشکان با مباحث پزشکی خواب امروزه اکثر این بیماری ها قابل تشخیص و درمان هستند. (۲)

بسیاری از بیماری ها و شرایط هم وجود دارند که گرچه به خودی خود جزء بیماری های خواب محسوب نمی شوند، اما می توانند بر کیفیت و مدت خواب تاثیر بگذارند، مواردی نظیر اختلالات خلقی، اختلالات هذیانی، آسم، بیماری های قلبی، صرع و... یا شرایطی نظیر نوبت کاری، کار در شب و مسافرت های طولانی مدت جزء این شرایط و بیماری ها محسوب می شوند. (۲)

### آپنه ی انسدادی خواب

#### تعریف

سندرم آپنه-هایپوپنه ی انسدادی خواب (OSAHS) یک اختلال شایع خواب است که در آن انسداد راه های هوایی بصورت کامل یا نسبی به علت روی هم خوابیدن (کلاپس) حلق در طی خواب اتفاق می افتد و باعث ایجاد خروپف بلند یا احساس خفگی، بیدار شدن های مکرر و خواب منقطع و در نتیجه خواب آلودگی شدید روزانه می شود. وقتی انسداد راه های هوایی اتفاق می افتد، جریان هوای تنفسی ممکن است کاهش یابد (هایپوپنه) یا کاملاً قطع شود (آپنه).

آپنه ی انسدادی خواب بصورت ۵ یا بیشتر اپیزود هایپوپنه یا آپنه در هر ساعت خواب به همراه وجود سندرم های مربوط (خواب آلودگی شدید روزانه، خستگی، شناخت مختل) و یا وقوع ۱۵ اپیزود آپنه-هایپوپنه انسدادی یا بیشتر در هر ساعت خواب بدون وجود علایم و سندرم های مرتبط تعریف می شود (۹).

امروزه مشخص شده است که OSAHS اغلب مرتبط با عوارض شدید مانند اختلالات قلبی -عروقی وسیع، پیامدهای عصبی-شناختی و اختلالات خلقی می باشد. در واقع نظریه ی جدیدی در حال شکل گیری است که بیان می کند همبستگی قوی میان این بیماری و افزایش فشار خون، بیماری عروق کرونری، نارسایی قلبی، آریتمی ها و سکته ی قلبی وجود دارد. اختلال شناختی با تغییرات در توجه و تمرکز، عملکرد اجرایی و هماهنگی حرکات ظریف از جمله شکایات شایع بیماران مبتلا بوده و در نهایت افسردگی می تواند بیانگر یک مشکل قابل توجه در جریان این بیماری باشد .

با افزایش شیوع چاقی به عنوان مهم ترین عامل خطر در اختلالات تنفسی، شمار بیماران تشخیص داده شده که از این بیماری رنج می برند در سال های اخیر بطور قابل توجهی افزایش یافته است (۱۰) و در سال های آینده همچنان افزایش خواهد داشت . امروزه سندرم OSAHS به عنوان یک موضوع بهداشت عمومی در نظر گرفته می شود که پیشگیری از آن مسئولیت مهم و تشخیص آن ضروری خواهد بود.

#### اپیدمیولوژی

تحقیقاتی که بر روی جوامع صورت گرفته نشان می دهد که حدود ۴٪ مردان و ۲٪ زنان در سنین بالای ۵۰ سال از OSAHS علامتدار رنج می برند . اگرچه OSAHS معمولاً بدون علامت است و شیوع بیماران مبتلا بدون تظاهر هیچ سندرم بالینی چیزی در حدود ۳۰-۲۰٪ در جمعیت میانسال می باشد(۱۱) .

جمعیت مبتلا به OSAHS اغلب مرد ، چاق و در سنین ۶۵ سال یا بیشتر هستند. چاقی قطعاً مهم ترین عامل خطر است به طوری که ۱۰٪ افزایش وزن باعث افزایش ریسک ابتلا در حدود ۶ برابر می شود(۱۲). الگوی آندروژنیک توزیع چربی در بدن، به خصوص در تنه، شامل ناحیه ی گردنی، می تواند انسان را مستعد ابتلا به OSAHS کند.

علاوه بر این، هورمون های جنسی احتمالاً بر روی کنترل عصبی ماهیچه های گشادکننده راه های هوایی فوقانی و تهویه اثر گذار هستند (۱۱). زنان بعد از یائسگی در مقایسه با همتایان خود در قبل از یائسگی در خطر بیشتری از ابتلا به این بیماری می باشند (۱۳)؛ اثری که از آن در پیشگیری یا بهبود بیماری با کمک درمان جایگزینی هورمون یا HRT استفاده می شود (۱۴).

خطر ابتلا به OSAHS همچنین با افزایش سن افزایش می یابد. شیوع OSAHS در افراد مسن (بالای ۶۵ سال) تقریباً ۲-۳ برابر بیشتر از افراد در سنین ۳۰-۶۴ سال است. با این وجود، OSAHS در کودکان با بزرگی لوزه ای (هایپرتروفی آدنوتونسیلار) نیز قابل توصیف می باشد. در آخر خطر پیشرفت بیماری با نژاد نیز مرتبط می باشد به طوری که سیاهپوستان آمری کایی در سنین پایین تری نسبت به سفیدپوستان گرفتار OSAHS میشوند (۱۱).

#### پاتوژنز

عوامل آناتومیک و عصبی-عضلانی هر دو می توانند در ایجاد انسداد راه های هوایی در OSAHS نقش داشته باشند. حلق انسان یک لوله ی قابل کلاپس بوده که وظائف مختلفی شامل: تکلم، بلعیدن و تنفس را بر عهده دارد و فاقد حمایت اسکلتی مستحکم است که در حین دم طبیعی، دستخوش استرس های متعددی شده که می تواند به کلاپس منجر شود. فشار منفی در راه های هوایی و وجود بافت های نرم و ساختار استخوانی که فشارهای بافت خارج مجاری را افزایش می دهد باعث مستعد شدن حلق به کلاپس شود؛ از طرف دیگر فعالیت های عضلانی تونیک و فازیک ماهیچه های گشادکننده ی حلق در باز نگهداشتن مجرای حلق مشارکت دارد. عدم تعادل میان این نیروهای مخالف مسئول ایجاد انسداد مجاری هوایی فوقانی است که در بیماران با اختلالات تنفسی مرتبط با خواب اتفاق می افتد.



از دیدگاه آناتومیک، یک راه هوایی باریک نسبت به یک راه هوایی بزرگتر بیشتر مستعد کلاپس است. بعلاوه، بر طبق اثر ونچوری هنگامی که شتاب جریان هوا در محل تنگی مجاری افزایش می یابد، فشار بر روی دیواره های جانبی حلق کاهش یافته و تمایل برای کلاپس بصورت قابل توجهی افزایش می یابد .

برخی مطالعات تصویری ثابت کرده اند که در طی بیداری، مقطع عرضی راه های هوایی فوقانی در بیماران OSAHS در مقایسه با موارد شاهد کاهش یافته است. از این روست که OSAHS اغلب با تعدادی از تغییرات آناتومیکی در راه های هوایی فوقانی همراه است که اندازه ی حلق را کاهش می دهند. ذخیره بیش از اندازه ی چربی، به خصوص زیاد شدن لایه ی چربی حلق در بیماران مبتلا به OSAHS گزارش شده است . ضخامت دیواره ی ماهیچه ای اطراف حلق نیز عامل مرتبطی با ایجاد تنگی راه های هوایی در موارد آپنه است(۱۱) .

این بیماری با وجود هایپرتروفی لوزه ها و زبان، رتروگناسیا( غیر طبیعی بودن موقعیت خلفی فک فوقانی یا تحتانی ) و جابجایی تحتانی استخوان hyoid ارتباط داشته است(۱۵). چاقی می تواند باعث افزایش دور گردن و انباشتگی چربی در بافت محیطی حلق شود؛ بعلاوه این ممکن است موجب افزایش قابلیت کلاپس از طریق کاهش در ظرفیت ریوی شود. یکی دیگر از عوامل مستعدکننده ی آناتومیکی برای کلاپس حلق در OSAHS طول حلق است(۱۶). در واقع، مشاهده شده است که بیماران OSAHS طول حلق بیشتری نسبت به افراد غیر مبتلا دارند.

نکته ی جالب توجه این است که رویدادهای تنفسی تنها در طی خواب اتفاق می افتد که اشاره به اهمیت مرحله خواب در پاتوژنز این اختلالات دارد. به همین علت، علاوه بر بار مکانیکی تحمیل شده ی آناتومی بر روی راه های هوایی فوقانی، اختلال در فعالیت ماهیچه های گشادکننده حلق در طی خواب هم نقشی اساسی در تعیین کلاپس راه های هوایی ایفا می کند. در افراد سالم به نظر می رسد فعالیت دوره ای برخی ماهیچه های

گشادکننده در طی مرحله ی REM خواب کاهش می یابد و سطح مقطع حلق در خواب در مقایسه با بیداری احتمالاً کوچکتر می شود. درحقیقت،

مکانیسم های رفلکس از هر دو گیرنده های شیمیایی و مکانیکی که فعالیت ماهیچه های گشادکننده را تنظیم می کنند در طی خواب کاهش می یابد(۱۱) .

مشاهده شده است که در طی بیداری فعالیت ماهیچه های گشادکننده ی حلق در بیماران OSAHS برای غلبه بر آناتومی حلق افزایش می یابد که این مکانیسم جبرانی در طی خواب از بین می رود که منجر به کلاپس می شود. در واقع، مشاهده شده است در بیماران OSAHS، شروع خواب در ارتباط با کاهش بیشتری در فعالیت عضلات گشاد کننده ی حلق در مقایسه با موارد شاهد است(۱۱). در نهایت، عدم ثبات در کنترل تهویه به عنوان یک عامل شرکت کننده ی بالقوه در روند اتفاقات انسدادی پیشنهاد شده است(۱۷) .

#### تظاهرات بالینی

تظاهرات بالینی مخصوص OSAHS شامل نشانه های انسداد راه های هوایی فوقانی در خواب، بی خوابی و پر خوابی روزانه است. علائم معمولاً به صورت موزیانه ای شروع شده و برای سال ها پیش از این که بیمار برای بررسی مراجعه کند وجود دارد. علائم شبانه ی انسداد تنفس شامل خروپف، خرناس، تلاش برای نفس کشیدن و قطع تنفس است. بیماران ممکن است بیدار شدن های مکرر و بی خوابی، با زمان خواب کل کاهش یافته، تکه تکه شدن خواب یا خیلی زود بیدار شدن در صبح را گزارش کنند(۱۸). شب ادراری هم اغلب گزارش می شود(۱۹)، احتمالاً بعلت افزایش سطح پلاسمایی پپتید دهلیزی دفع کننده ی سدیم (ANP) ثانویه به کاهش اکسیژن خون و/یا افزایش بیش از حد فشار درون قفسه ی سینه، برون ده ادراری افزایش می یابد .

علائم شبانه اغلب توسط بیمار نادیده گرفته می شود که منجر به تأخیر در تشخیص می شود تا زمانی که علائم آشکار روزانه ظاهر شوند. خستگی مزمن و خواب آلودگی روزانه، ثانویه به تکه تکه شدن خواب، مهم ترین شکایات روزانه ی بیمارانی است که از OSAHS رنج می برند. در مراحل اولیه ی بیماری، بیمار به راحتی می تواند در حین فعالیت های نشسته و بدون تحرک به خواب برود، مانند تماشای تلویزیون که در این مراحل پرخوابی بیمار که با خستگی و بی حالی و خواب آلودگی و لتارژی اشتباه گرفته می شود، اغلب مورد توجه قرار نمی گیرد .

شدت علائم معمولاً در طی سال ها پیشرفت کرده و می تواند با افزایش وزن، افزایش سن و یائسگی افزایش یابد. همان طور که بیماری پیشروی می کند، خواب آلودگی روی تمام فعالیت های روزانه تأثیر گذاشته و می تواند ناتوان کننده و خطرناک باشد . بر این اساس، OSAHS یک علت مهم تصادفات وسایل نقلیه با افزایش خطر ۲-۷ برابر است (۲۰).

سایر علائم روزانه شایع شامل سردرد صبحگاهی، خشکی دهان و گلودرد در هنگام بیدار شدن از خواب است. در خانم ها، تظاهرات بالینی می تواند نسبت به آقایان متفاوت باشد. به خصوص، خانم ها بنظر می رسد که کمتر علائم انسدادی تنفس و خواب آلودگی روزانه و بیشتر بی خوابی و تپش قلب و ادم میچ پا را گزارش کنند (۲۱). سندرم خستگی مزمن، درد استخوانی -عضلانی (فیبرومیالژی )، سندرم روده ی تحریک پذیر (IBS) و سردردهای میگرنی بیشتر در خانم ها دیده شده و احتمالاً مرتبط با انواع خفیف OSAHS است (۲۲) و (۲۳). اگرچه بنظر می رسد تمام این علائم می تواند روی کیفیت زندگی اثر داشته باشد، اهمیت بالینی OSAHS بیشتر به علت ارتباط قوی آن با افزایش فشار خون، سندرم متابولیک، دیابت، نارسایی قلبی، بیماری عروق کرونری، آریتمی، سکته قلبی، افزایش فشار خون ریوی، اختلالات شناختی و خلقی است .

## تشخیص

تاریخچه پزشکی و معاینات فیزیکی اساس تشخیص بالینی هستند. باید از هر دو نوع علائم روزانه و شبانه ی بیمار پرسیده شود و مصاحبه با فرد هم خواب بیمار می تواند کمک شایانی به جمع آوری اطلاعات در مورد خواب بیمار کند. از آنجایی که ارتباط نزدیکی بین OSAHS و بیماری های قلبی-عروقی وجود دارد، باید در افراد با افزایش فشار خون سیستمیک یا ریوی علامتدار، نس درم متابولیک، نارسایی قلبی یا آریتمی ها به OSAHS شک کرد.

معاینه فیزیکی باید شامل ارزیابی چاقی، دور گردن، عقب بودن فک، کوچک بودن فک، بزرگی فک و جابجایی تحتانی استخوان Hyoid باشد. کم کاری تیروئید، آکرومگالی و سندرم مارفان باید همواره به عنوان علت زمینه ای OSAHS در نظر گرفته شود و تست عملکرد تیروئیدی اغلب مورد نیاز است.

میزان شدت پرخوابی در طی روز می تواند با استفاده از پرسشنامه ها و آزمون های علمی مورد بررسی قرار گیرد. یکی از آزمون هایی که بیشترین استفاده را برای غربالگری خواب آلودگی دارد، سیستم ارزیابی خواب Epworth یا ESS است، پرسشنامه ای که توسط خود بیمار پر شده و تمایل افراد برای بخواب رفتن آلودگی و چرت زدن در موقعیت های معمول زندگی است.

آزمون تأخیر خواب چندگانه و آزمون بیدار ماندن می تواند جهت اندازه گیری علمی خواب آلودگی و بیداری استفاده گردد. آزمون اول تعداد دقایقی را که طول می کشد که بیمار به خواب برود در حالی که در یک اتاق تاریک دراز کشیده است اندازه می گیرد. آزمون دوم برای ارزیابی توانایی بیمار برای بیدار ماندن در طی شرایط خاص مثل نشستن در یک اتاق با نور کم است (۱۱).

مطالعات علمی خواب برای اثبات وجود OSAHS و شدت آن و برای رسیدن به گزینه های درمانی لازم است. روشی که برای غربالگری OSAHS استفاده می شود ثبت مداوم میزان اشباع اکسیژن در خواب است. این روش اقتصادی و به راحتی قابل اجراست، اگرچه اغلب به اندازه ی کافی حساس یا اختصاصی نیست و استفاده اش در بالین ضعیف می باشد (۲۴).

پلی سومنوگرافی تنها تست استاندارد برای تشخیص باقی می ماند. در طی بررسی های پلی سومنوگرافی متغیرهای فیزیولوژیک متعددی اندازه گیری شده و در حالی که بیمار خوابیده توسط پالس اکسی متری و الکتروانسفالوگرافی، یک الکترواوکولوگرام، مقدار جریان هوای بینی و دهان و حرکات قفسه ی سینه، الکترومیوگرام و الکتروکاردیوگرام بررسی می شود.

آپنه ی انسدادی به صورت ایست جریان هوای تنفسی برای حداقل ۱۰ ثانیه علی رغم تلاش تنفسی تعریف می شود و هایپوپنه به صورت یکی از سه ویژگی زیر تعریف می شود: کاهش بیش از ۵۰٪ جریان هوای تنفسی، کاهش جریان هوای متوسط ( $> 50\%$ ) همراه با علائم عدم اشباع اوکسی هموگلوبین و کاهش جریان هوای متوسط با شواهد الکتروانسفالوگرافی از بیداری

شاخص آپنه-هایپوپنه (AHI) که از تقسیم دفعات آپنه/هایپوپنه بر ساعت های خواب به دست می آید مفید ترین روش دسته بندی شدت بیماری است. با استفاده از OSAHS، AHI می تواند به انواع خفیف (AHI: ۵-۱۴) متوسط (AHI: ۱۵-۲۹) و شدید ( $AHI \geq 30$ ) تقسیم گردد.

گزینه های درمانی

برخورد با OSAHS نیازمند یک رویکرد چند منظوره و طولانی مدت است. رفتار درمانی و درمان طبی و روش های جراحی امکان پذیر هستند. مؤثرترین معیار رفتاردرمانی، کاهش وزن است. در یک مطالعه ی تصادفی و کنترل شده ی آینده نگر کاهش وزنی معادل ۷۱۰ کیلوگرم موازی با کاهش ۴۰ درصدی در AHI بیماران مبتلا به نوع خفیف بود (۲۶).

رژیم کم انرژی، با بهبود بارز علائم بالینی در مردان چاق با آپنه ی خواب متوسط تا شدید بوده است؛ در این مطالعه یک کاهش ۶۷٪ از AHI مشاهده شده و بیماران با OSAHS شدید، بیشترین سود را از این مداخله برده اند (۲۷). در افراد میانسالی که چاق هستند یا اضافه وزن دارند، ورزش ممکن است برای درمان OSAHS علاوه بر کاهش وزن تسهیل یافته سودمند باشد (۲۸). افزایش در کارایی تنفس و تون عضلانی متعادل شده در راه های هوایی فوقانی ممکن است سودمند بودن اثر ورزش را بر روی شدت OSAHS توضیح دهد (۱۱).

CPAP درمان انتخابی در اکثر بیماران مبتلا به آپنه ی انسدادی خواب است، به دلیل تأثیر قابل توجهی که در کاهش علائم و عوارض محتمل در این بیماری دارد (۲۹) و (۳۰).

CPAP مانند یک آتل با فشار فیزیکی برای جلوگیری از کلاپس کامل یا نسبی راه های هوایی فوقانی در طی خواب عمل می کند. مطالعات پلی سومنوگرافی ثابت کرده است که درمان با CPAP می تواند قابلیت راه های هوایی را در سراسر چرخه ی تنفس باز گرداند و آپنه و هایپوپنه را معکوس نماید. خواب آلودگی روزانه و عملکرد عصبی-شناختی می تواند با درمان CPAP به صورت قابل توجهی بهبود پیدا کند (۱۱).

در یک مطالعه ی مشاهده ای در مردان مبتلا به OSAHS، یک کاهش بروز عوارض قلبی-عروقی کشنده و غیرکشنده در بیماران درمان شده با CPAP بینی مشاهده شده است (۳۱). اخیراً در یک آزمایش کنترل شده با

دارونما در بیماران با سندرم متابولیک، درمان ۳ ماهه با CPAP، کنترل فشار خون و ناهنجاری های متابولیک را بهبود بخشید (۳۲). کاهش وزن و کاهش چربی داخل شکمی بعد از درمان با CPAP مشاهده شده است، احتمالاً در نتیجه ی کاهش پر خوابی و افزایش فعالیت های فیزیکی بوده است .

عدم پذیرش درمان توسط بیمار یکی از محدودیت های بزرگ درمان با CPAP است . اثرات معکوس CPAP شامل : تحریک پذیری، درد، بثورات . آسیب جلدی در محل تماس ماسک با پوست، خشکی یا سوزش غشاهای بینی و حلقی، احتقان بینی و آبریزش بینی و سوزش چشم ناشی از نشت هوا از ماسک شایع است . ترس از فضاهای بسته، نفخ معده و روده و عفونت های گوش و سینوس جزو عوارض کمتر شایع هستند (۳۳). برای بهبود پذیرش CPAP توسط بیمار، فراهم آوردن گرما و رطوبت با هم همراه یک برنامه ی آموزشی سیستماتیک توصیه شده است (۳۴) .

درمان های دارویی در بیماران OSAHS برای رسیدن به هدف بهبود تون ماهیچه های گشادکننده ی حلق (ضد افسردگی های سه حلقه ای، عوامل سرتونریک )، افزایش جریان تهویه (مشتقات متیل گزانتین، آنت گونیست های اپیوئید)، کاهش مقاومت راه های هوایی (اوکسی متازولین یا اسپری استروئید بینی ) و برای بهبود نیروهای کشش سطحی حلق (روان کننده ها یا لوبریکانت های بافت نرم) پیشنهاد شده است (۳۵). در یک بازبینی سیستماتیک ۲۶ مطالعه از ۲۱ دارو، نویسندگان نتیجه گرفته اند که شواهد مناسبی وجود ندارد که بتوان هیچ درمان دارویی سیستمیکی برای OSAHS توصیه کرد (۳۶) .

دستگاه های دهانی که برای حمایت فک تحتانی یا نگهداشتن زبان طراحی شده است گرچه کمتر از CPAP مؤثر بوده اما نتایج مثبتی در درمان OSAHS داشته است. این دستگاه ها فواید بالقوه ای نسبت به CPAP دارند به این صورت که آن ها آزاردهنده نبوده، صدایی ایجاد نکرده و به منبع انرژی نیاز نداشته و در

کل کم هزینه اند. هنگامی که مستقیماً در مطالعات تصادفی مقایسه شده، وسایل دهانی در کل توسط بیماران در مقابل CPAP ترجیح داده می شوند (۱۱). بنابراین دستگاه های دهانی باید برای بیمارانی که استفاده از CPAP را قبول نمی کنند مد نظر قرار گرفته شود.

جراحی ممکن است به عنوان یک درمان جانبی مؤثر در نظر گرفته شود. اصلاح جراحی راه های هوایی فوقانی برای دهه ها به عنوان یک روش درمانی برای OSAHS استفاده شده است. اگرچه استفاده از چنین روشی بیشتر به علت کمبود مطالعات کنترل شده و وجود معیارهای استاندارد برای تعریف اثربخشی جراحی به صورت شک براندازی باقی مانده است.

انتخاب مناسب بیمار و مهارت جراح برای موفقیت درمانی بسیار مهم است. گزینه های جراحی شامل روش های متنوع، با درجات مختلفی از تهاجم است که هدف آن کاهش انسداد آناتومیکی راه های هوایی می باشد. استئوتومی اصلاحی فک فوقانی و تحتانی برای بزرگ کردن راه هوایی دهانی-حلقی با حمایت بافت های قدامی حلق (کام نرم، پایه ی زبان و ماهیچه ی سوپراهایوئید) که به فک فوقانی، تحتانی و استخوان hyoid متصلند طراحی شده است. کاهش اساسی و ادامه داری در AHI به دنبال این روش جراحی مشاهده شده و عوارض شایع نبوده است (۳۷). این نوع از مداخله به خصوص برای بیماران با هایپوپلازی اسکلتی و عقب بودن فک مناسب است (۳۸). این روش تکنیکی نیازمند بیهوشی کامل و بستری در بیمارستان است.

جراحی کمتر تهاجمی کام و حلق نتایج متضادی داشته اند. جراحی ترمیمی زبان کوچک و کام و حلق که شامل برداشتن لوزه ها (در صورت وجود)، زبان کوچک و کام خلفی و بازسازی ستون های لوزه هاست، کاهش چشمگیری در AHI نشان داده است. جراحی ترمیمی زبان کوچک و کام توسط لیزر یک تکنیک جراحی سرپایی بوده که شامل یکسری برش ها و تبخیرسازی توسط لیزر است و برای کوتاه سازی زبان کوچک



و بازسازی و نازک سازی بافت نرم کام طراحی شده است. در بیشتر مطالعات چنین روشی منجر به کاهش ملایمی در AHI و کاهش جزئی و یا عدم تغییر در علائم روزانه شده است (۳۹).

برداشت بافت با استفاده از امواج رادیویی با هدف بازسازی آناتومی محل انسداد بر روی مخروط های بینی، ریشه ی زبان و کام با کمترین تهاجم و خطر انجام می شود (۴۰). این روش ها می توانند برای بیمارانی که شکایت اصلی شان خروپف یا بدون آپنه ی خفیف است در نظر گرفته شود.

نوآوری های مختلفی برای درمان OSAHS در حال بررسی و تحقیق هستند (۱۱). تکنیک های نوین جراحی و تکنولوژی استنتاج از آن ها ممکن است درمان هایی با کیفیت تر و کمتر تهاجمی با مقبولیت گسترده تر از سوی بیماران و با نتایج بهتری را پیشنهاد کند. مطالعات بیشتری برای اثبات کرایتریای گزینش بیمار و روش مناسب جراحی برای هر یک از افراد مبتلا به OSAHS با توجه به مؤثر و مناسب بودن لازم است .

#### تأثیرات اجتماعی و اقتصادی اختلالات خواب

عدم تشخیص و درمان هر یک از انواع اختلالات خواب / بیداری که در بالا توضیح داده شد نه تنها باعث رنج و افت کیفیت زندگی فرد بیمار میشود، بلکه آثار سوء و هزینه های اقتصادی و اجتماعی بسیاری برای جامعه در بر خواهد داشت. سازمانهای بین المللی و معتبر طی بررسی های خود، علت بسیاری از حوادث ناگوار جهانی (ازحادثه اتمی همچون چرنوبیل گرفته تا تصادف سوپرتانکرها ، قطارها، هواپیماها ، و اتومبیل ها ) را اختلالات خواب اعلام نموده اند . مطالعات نشان داده اند که شیوع تصادفات رانندگی در بیماران مبتلا به آپنه انسدادی خواب تا ۲۷ برابر بیشتر از افراد سالم است. در یک مطالعه ۶۰٪ این افراد اظهار داشتند که حداقل یک بار در حین رانندگی به خواب رفته اند.

تخمین زده شده است که هزینه تحمیل شده به جامعه در نتیجه عوارض اختلالات خواب در آمریکا سالانه در حدود ۱۶ میلیارد دلار است که این مبلغ شامل هزینه های مربوط به افت کارایی شغلی در نتیجه شیفت کاری، خدمات پزشکی و درمانی اضافه ای که به شیفت کاران داده میشود، هزینه های تصادفات و غیره میباشد. از این مقدار فقط جزء بسیار کوچکی صرف درمان و آموزش پرسنل و کادر درمانی میشود، در نتیجه اکثریت افراد مبتلا به اختلالات خواب یا تشخیص داده نشده اند، و یا تحت درمان مناسب قرار نگرفته اند. در کشور ما آمار دقیقی از شیوع اختلالات خواب در دست نیست، اما به نظر میرسد که وضعیت و آماری مشابه وجود داشته باشد.

### مقدمه ای بر آسم

آسم شایع ترین بیماری مزمن دوران کودکی و انسداد راههای هوایی در اثر واکنش شدید به محرک های ایمنونولوژیک و غیر ایمنونولوژیک است که در اثر صدمه ی اپی تلیال، رسوب ساب اندوتلیال کلاژن و هیپر تروفی عضلات صاف و غدد مخاطی ایجاد می شود. (۴۰)

### تاریخچه:

آسم در مصر باستان شناخته شده بود و با نوشیدن مخلوطی از عود موسوم به کیفی مورد مداوا قرار می گرفت. این بیماری در حدود ۴۵۰ سال قبل از میلاد رسماً توسط بقراط به عنوان یک مشکل تنفسی خاص و با کلمه یونانی "نفس نفس زدن" نامگذاری شد که اساس نام امروزی آن را تشکیل می دهد. در ۲۰۰ سال قبل از میلاد، اعتقاد بر این بود که این بیماری دست کم تا حدودی به احساسات مربوط است. (۴۱)

در سال ۱۸۷۳، یکی از اولین مقالات در طب مدرن در مورد این موضوع کوشید پاتوفیزیولوژی این بیماری را شرح دهد، در حالی که مقاله ای در سال ۱۸۷۲ به این نتیجه رسید بود که آسم را می توان با مالیدن روغن کلروفرم

به سینه درمان کرد. درمان پزشکی در دهه ۱۸۸۰، شامل استفاده از دوز وریدی دارویی به نام پیلوکارپین بود. در سال ۱۸۸۶، اف. اچ. باسورث در خصوص ارتباط بین آسم و تب یونجه نظریه پردازی کرد. اپی نفرین برای اولین بار در سال ۱۹۰۵ در درمان آسم به کار گرفته شد. شروع استفاده از کورتیکواستروئیدهای خوراکی برای این بیماری در دهه ۱۹۵۰ آغاز شد، اما کورتیکواستروئیدها استنشاقی و آگونیست‌های انتخابی کوتاه اثر بتا در دهه ۱۹۶۰ کاربرد گسترده‌ای پیدا کرد.

در طول دهه‌های ۱۹۳۰ تا ۱۹۵۰، آسم به عنوان یکی از هفت بیماری روان‌تنی مقدس شناخته شده بود. علت آن اغلب روانی دانسته می‌شد و درمان آن اغلب با استفاده از روانکاو و سایر روش‌های گفتاردرمانی صورت می‌گرفت. از آنجا که این روانکاوان خس خس ناشی از آسم را به عنوان فریاد سرکوب شده کودک برای مادر خود تفسیر می‌کردند، درمان افسردگی برای افراد مبتلا به آسم را بسیار مهم می‌شمردند. (۴۲)

همانطور که می‌دانید، آسم از بیماری‌های شایع ریوی به شمار می‌رود. مجاری هوایی افراد مبتلا به آسم، نسبت به عوامل آلرژی‌زا و محرک، حساسیت بیش از حدی از خود نشان می‌دهند به طوری که در تماس با عوامل مذکور پوشش داخلی مجاری هوایی متورم و عضلات اطراف این مجاری منقبض و در نتیجه مجاری هوایی باریک می‌شوند. همچنین در اثر التهاب پوشش داخلی مجاری هوایی، موکوس بیشتری تولید می‌شود و تجمع موکوس نیز باعث انسداد مجاری هوایی می‌گردد. در نتیجه وقایع فوق، «حمله آسم» رخ می‌دهد.

چه عواملی می‌توانند باعث ایجاد حمله آسم شوند؟ در واقع موارد بسیاری می‌توانند آغازگر حمله آسم باشند که آلودگی هوا، گرده گیاهان، گرد و غبار، کپک، دود سیگار، تغییر دما، برخی غذاها، عفونت سینوس‌ها، ویروس‌ها، عطر، دئودورانت‌ها، آسپیرین و لروفن، احساسات عاطفی شدید، سوزش پشت جناغ و بالاخره ورزش از آن جمله‌اند. (۴۰)

## • حمله آسمی چیست؟

حمله آسمی یا asthma attack زمانی است که شدت بیماری آسم بیشتر از همیشه شده است. این حملات

ناگهانی و با شدت های متفاوت، ممکن است رخ دهند. در هنگام این حملات:

(۱) عضلات دور مسیر جریان هوا سفت شده و باعث باریک شدن این مسیر می شوند.

(۲) در نتیجه مرحله ۱ هوای کم تری در مسیرهای هوایی جریان پیدا می کند.

(۳) التهاب مسیرهای جریان هوا افزایش یافته و باعث باریک شدن بیشتر این مسیر می گردد.

(۴) مخاط بیشتری در مسیرهای هوایی ترشح شده، این مسیرها را بیش از پیش نازک تر می کند.

در نتیجه این حمله تنفس فرد بسیار سخت شده و یا در بعضی از موارد مسیر هوایی کاملاً بسته می شود. مراقبت

و رسیدگی فوری در هنگام حملات آسمی لازم می باشد.

علائم آسم:

در برخی افراد، آسم تنها یک مشکل کوچک محسوب می شود. اما برای برخی از افراد، آسم می تواند به یک

مشکل بزرگ تبدیل شود که مانع انجام فعالیت های روزمره فرد شده و حتی می تواند به حملات کشنده آسم

منجر شود. درمانی برای آسم وجود ندارد اما علائم آن قابل کنترل هستند. به دلیل اینکه علائم بیماری آسم با

گذشت زمان تغییر می کنند، لازم است بیمار با پزشک خود همکاری لازم را داشته باشد تا علائم و نشانه های

بیماری را به دقت پیگیری نموده و بر حسب نیاز درمان های لازم برای آن بکار گرفته شود. (۴۳)

نشانه ها:

مشخصه آسم بروز مکرر خس خس، تنگی نفس، تنگی قفسه سینه و سرفه می باشد. ممکن است در اثر

سرفه از ریه خلط تولید شود اما بالا آوردن آن اغلب دشوار است. در هنگام بهبودی پس از حمله ممکن است این خلط چرک مانند به نظر رسد و علت آن وجود میزان زیاد سلول های سفید خون موسوم به ائوزینوفیل می باشد. علائم معمولاً در شب و در صبح زود و یا در هنگام ورزش یا در هوای سرد بدتر می شود. برخی از افراد مبتلا به آسم به ندرت علائم را تجربه می کنند و معمولاً در واکنش به عوامل محرک این علائم را از خود نشان می دهند، در حالی که ممکن دیگران علائم آشکار و مداومی داشته باشند. علائم آسم می تواند خفیف یا شدید باشد و از فردی به فرد دیگر کاملاً متغیر می باشد. فردی ممکن است تعداد اندکی از حملات آسم را تجربه کند و تنها در زمان های خاصی علائم آسم را داشته باشد مانند زمان هایی که ورزش می کند یا اینکه همیشه علائم بیماری را تجربه کند.

علائم و نشانه های آسم عبارتند از:

- تنگی نفس
- سفتی یا درد قفسه سینه
- مشکل در خواب که به دلیل تنگی نفس، سرفه یا خس خس سینه ایجاد می شود.
- صدای خس خس یا سوت در زمان بازدم (خس خس از علائم معمول آسم در کودکان می باشد).
- حملات سرفه یا خس خس سینه که با ویروس های تنفسی مانند سرماخوردگی یا آنفلوانزا شدیدتر می شود.
- علائمی که نشان دهنده تشدید بیماری آسم می باشند شامل موارد زیر می باشند:

- علائم و نشانه هایی از آسم که شدید بوده و بطور مکرر رخ دهند.

- شدیدتر شدن مشکل در تنفس (این مورد با استفاده از دستگاه پیک فلومتر قابل اندازه گیری است).

با استفاده از دستگاه پیک فلومتر قابل اندازه گیری است. این دستگاه برای بررسی عملکرد مناسب ریه ها مورد استفاده قرار می گیرد. در واقع با این دستگاه میتوان حداکثر سرعت جریان هوا در هنگام خروج از ریه ها را اندازه گیری نمود).

- نیاز به استفاده مکرر از داروهای استنشاقی سریع اثر برای بهبود سریع علائم

در برخی افراد علائم آسم در برخی شرایط شدیدتر می شود. این شرایط عبارتند از:

- آسم ناشی از ورزش. این وضعیت زمانی که هوا سرد و خشک باشد می تواند بدتر شود.

- آسم مربوط به شغل. این آسم می تواند به دلیل محرک های موجود در محیط کار مانند بخار، گاز یا گردوخاک های شیمیایی ایجاد شود.

- آسم ناشی از آلرژی. این نوع آسم در اثر آلرژن های خاص مانند آلرژن های مربوط به حیوانات خانگی، سوسک یا گرده گل ها ایجاد می شود. (۸)

عوامل محرک ایجاد آسم:

مواجهه با مواد مختلفی که باعث آلرژی می شوند (آلرژن ها) و محرک ها می توانند سبب بروز علائم و نشانه های آسم شوند. عوامل محرک ایجاد بیماری آسم از فردی به فرد دیگر متغیر هستند و می توانند شامل موارد زیر باشند:

- آلرژن های موجود در هوا مانند گرده گل ها، ذرات و شوره پوست حیوانات، قارچ ها و گردو خاک و ذرات

معلق موجود در هوا

- عفونت های تنفسی مانند سرماخوردگی

- فعالیت فیزیکی (آسم ناشی از ورزش)

- هوای سرد

- آلاینده ها و محرک های هوا مانند سیگار

- داروهای خاص مانند بتابلوکرها، آسپرین، ایبوپروفن (آدویل و غیره) و ناپروکسن

- استرس و احساسات شدید

- سولفیت ها و افزودنی های نگهدارنده به برخی از غذاها و نوشیدنی ها مانند میگو، میوه های خشک شده،

سیب زمینی فراوری شده، آبجو و شراب

- بیماری ریفلاکس معدی مری (GERD) Gastroesophageal reflux disease که در این بیماری اسید

معده به داخل مری برمی گردد.

- سیکل قاعدگی در برخی خانم ها

برخی موارد به تفصیل در ادامه توضیح داده می شود.

بیماری های مرتبط:

برخی از بیماری‌های دیگر در افراد مبتلا به آسم بیشتر رخ می‌دهد از جمله: بیماری ریفلاکس معده و مری (GERD)، التهاب سینوس و بینی و آپنه خواب انسدادی. همچنین اختلالات روانی نیز در این افراد شایع‌تر است چنانکه اختلال اضطراب در بین ۱۶-۵۲٪ افراد و اختلال خلقی در ۱۴ - ۴۱٪ آن‌ها رخ می‌دهد. با این حال مشخص نیست که آیا آسم باعث مشکلات روانی می‌شود و یا مشکلات روانی منجر به آسم می‌گردد. (۴۴)

علل:

آسم در اثر ترکیبی از تعاملات پیچیده محیطی و ژنتیکی ایجاد می‌شود که درک ناقصی از آن‌ها در اختیار داریم. این عوامل هم شدت این بیماری و هم نحوه پاسخ آن به درمان را تحت تأثیر قرار می‌دهند. اعتقاد بر این است که افزایش اخیر میزان آسم به علت تغییر اپی ژنتیک (عوامل ارثی و نه عوامل مربوط به توالی DNA و تغییر محیط زیست می‌باشد).

عوامل خطر:

به نظر می‌رسد برخی عوامل می‌توانند باعث افزایش خطر ابتلاء به آسم می‌شوند. این عوامل عبارتند از:

- داشتن نسبت خونی (مانند والدین یا برادر و خواهر) با فرد مبتلا به آسم
- ابتلا به سایر آلرژی‌ها مانند درماتیت آتوپیک یا رینیت (زکام در اثر حساسیت)
- داشتن اضافه وزن
- استعمال دخانیات
- مواجهه با دود سیگار



- داشتن مادری که در دوران بارداری استعمال سیگار داشته است

- مواجهه با بخارها و سایر آلاینده ها

- مواجهه با محرک های شغلی مانند مواد شیمیایی که در کشاورزی، آرایشگری و کارخانجات مورد استفاده قرار می گیرد.

مواجهه با آلرژن ها، مواجهه با برخی میکروب ها یا انگل ها و ابتلاء به انواع عفونت های ویروسی و باکتریایی نیز می توانند در افزایش خطر ابتلاء به آسم مؤثر باشند. در هر صورت به منظور تعیین نقش این عوامل در ابتلاء به آسم نیاز به انجام تحقیقات بیشتر وجود دارد.

محیط:

بسیاری از عوامل محیطی با ایجاد و تشدید آسم همراه است از جمله: آلرژی‌زها، آلودگی هوا، و دیگر مواد شیمیایی زیست محیطی. سیگار کشیدن در دوران بارداری و بعد از زایمان با خطر بیشتر نشانه‌های مشابه آسم همراه است. پایین بودن کیفیت هوا ناشی از آلودگی ترافیک یا میزان بالای ازن هم با ایجاد و هم افزایش شدت آسم همراه است. قرار گرفتن در معرض ترکیبات آلی فرار ممکن است محرکی برای آسم باشد. به عنوان مثال قرار گرفتن در معرض فرمالدئید ارتباط مثبتی با آن دارد. همچنین، فتالات موجود در پی‌وی‌سی با آسم در کودکان و بزرگسالان مرتبط است و همین مسئله در مورد قرار گرفتن در معرض سطح بالای اندوتوکسین صدق می‌کند. آسم با قرار گرفتن در معرض آلرژی‌زهای فضای داخلی ارتباط دارد. آلرژی‌زهای شایع فضاهای داخلی عبارتند از:

کنه گرد و غبار، سوسک، شوره بدن حیوانات، و کپک.

تلاش برای کاهش کنه گرد و غبار بی نتیجه بوده است. برخی از عفونت‌های تنفسی ویروسی ممکن است خطر ایجاد آسم را در هنگام ابتلا در سنین پایین افزایش دهند نظیر: ویروس سنسیشیال تنفسی و راینوویروس. با این حال برخی از عفونت‌های دیگر ممکن است خطر ابتلا را کاهش دهند.

فرضیه بهداشتی:

فرضیه بهداشتی نظریه‌ای است که تلاش می‌کند افزایش میزان آسم در سراسر جهان را به عنوان نتیجه مستقیم و ناخواسته قرار گرفتن کمتر در معرض باکتری‌ها و ویروس‌های غیر عفونی در دوران کودکی توضیح دهد. این مسئله مطرح شده است که دلیل کاهش قرار گرفتن در معرض باکتری‌ها و ویروس‌ها تا حدودی به دلیل افزایش سطح نظافت و اندازه خانواده در جوامع مدرن است. شواهد پشتیبان فرضیه بهداشتی عبارتند از میزان پایین‌تر آسم در مزارع و در خانواده‌هایی که حیوانات خانگی دارند.

استفاده از آنتی بیوتیک در بدو زندگی با ایجاد آسم ارتباط دارد. همچنین، زایمان به روش سزارین با افزایش خطر آسم (به میزان حدود ۲۰-۸۰٪) همراه است، دلیل این افزایش عدم دریافت کلونی‌های باکتریایی سالمی است که نوزاد با عبور از مجرای زایمان آن‌ها را کسب می‌کند. ارتباطی بین آسم و میزان رفاه وجود دارد. (۴۵)

ژنتیک:

سابقه خانوادگی یکی از عوامل خطرآفرین جهت آسم است زیرا ژن‌های مختلفی در آن دخیل هستند. اگر یکی از افراد دوقلوی همسان به این بیماری مبتلا شود، احتمال ابتلای بیماری در فرد دیگر حدود ۲۵٪ است. تا پایان سال ۲۰۰۵، ۲۵ ژن مربوط به آسم در شش جمعیت مجزا یا بیشتر شناسایی شد، از جمله GSTM1، IL10،

۴-CTLA، SPINK، LTC۴S، L۴R و ADAM۳۳. بسیاری از این ژن‌ها به سیستم ایمنی و یا کاهش التهاب مربوط هستند. حتی در همین فهرست از ژن‌ها که مطالعات بسیار زیادی در مورد آن‌ها انجام شده است نیز در میان تمام جمعیت‌های مورد بررسی نتایج یکسانی به دست نیامده است. در سال ۲۰۰۶ و در یک مطالعه ارتباط ژنتیکی بیش از ۱۰۰ ژن دخیل در ابتلا به آسم شناسایی شد و همچنان این تعداد رو به افزایش است. برخی از گونه‌های ژنتیکی تنها در صورتی می‌توانند باعث آسم شوند که شرایط محیطی خاصی وجود داشته باشد. مثلاً یک پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی در ناحیه CD۱۴ در صورت قرار گرفتن در معرض اندوتوکسین (یک محصول باکتریایی) چنین وضعی دارد. قرار گرفتن در معرض اندوتوکسین می‌تواند در منابع محیطی مختلفی از جمله دود سیگار، سگ، و مزارع رخ دهد. در این صورت خطر ابتلا به آسم هم بر اساس ژنتیک فرد و

میزان قرار گرفتن در معرض اندوتوکسین تعیین می‌شود. (۴۵)

وضعیت‌های پزشکی:

سه‌گانه اگزما، آتوپیک، رینیت آلرژیک و آسم به اتوپی موسوم است. تأثیرگذارترین عامل خطرآفرین جهت ابتلا به آسم داشتن سابقه بیماری آتوپیک است؛ و آسم در کسانی که دچار اگزما یا تب یونجه هستند به میزان بسیار بیشتری رخ می‌دهد. ابتلا به آسم با سندروم چرچ اشتراوس که یک نوع بیماری خود ایمنی است و واسکولیت ارتباط دارد. افرادی که دچار انواع خاصی از کهیر می‌شوند نیز ممکن است علائم آسم را تجربه کنند. (۴۵)

بین چاقی و خطر ابتلا به آسم همبستگی وجود دارد و میزان هر دو آن‌ها در سال‌های اخیر افزایش یافته است. عوامل مختلفی می‌تواند در این میان نقش داشته باشد از جمله کاهش عملکرد تنفسی به علت تجمع چربی و این واقعیت که بافت چربی منجر به وضعیت مستعد ابتلا به التهاب می‌شود.

داروهای بلوک‌کننده بتا نظیر پروپرانولول نیز ممکن است در افرادی که در معرض خطر این بیماری هستند، موجب بروز آسم شود. با این حال، به نظر می‌رسد استفاده از بلوک‌کننده‌های بتای انتخابی قلبی در کسانی که مبتلا به بیماری خفیف یا متوسط هستند اشکالی نداشته باشد. داروهای دیگری که ممکن است باعث مشکلاتی شوند عبارتند از ASA، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین. (۳)

تشدید:

برخی از افراد به مدت چندین هفته یا ماه دچار آسم پایدار هستند و سپس به‌طور ناگهانی دچار آسم حاد می‌شوند. عکس‌العمل افراد مختلف به عوامل مختلف، متفاوت است. در بسیاری از افراد ممکن است آسم در اثر تعدادی از عوامل تحریک‌کننده شدیداً تشدید گردد.

عوامل اصلی که ممکن است منجر به تشدید آسم شوند عبارتند از: گرد و غبار، شوره حیوان (به‌خصوص گربه و

سگ مو)، سوسک‌ها، آلرژی‌زاها و کپک. عطر یک علت شایع حملات حاد در زنان و کودکان است. عفونت ویروسی و باکتریایی دستگاه تنفسی فوقانی می‌تواند بیماری را بدتر کند. استرس روانی ممکن است علائم را بدتر کند - تصور بر این است که استرس سیستم ایمنی بدن را تغییر داده و به این ترتیب پاسخ التهابی مجاری هوایی به آلرژی‌زاها و محرک‌ها را افزایش می‌دهد. (۴۶)

انسداد لومن برونشیول توسط ترشحات مخاطی، متاپلازی سلول جامی و غشای پایه اپی تلیال ضخیم شده در فرد مبتلا به آسم، آسم التهاب مزمن مجاری هوایی است که متعاقباً به افزایش انقباض پذیری عضله صاف اطراف منجر می شود. این وضع از جمله عواملی است که منجر به تنگی راه هوایی و علائم کلاسیک خس خس سینه می شود. این تنگ شدن به طور معمول چه با درمان و یا بدون آن برگشت پذیر است. گاه مجاری هوایی خودشان تغییر می کنند. تغییرات معمول در مجاری هوایی عبارتند از افزایش در ائوزینوفیل و ضخیم شدن پرده مشبک. در حالت مزمن ممکن است اندازه عضله صاف مجاری هوایی همراه با افزایش تعداد غدد مخاطی، افزایش پیدا کند. انواع سلول های دیگر درگیر در این زمینه عبارتند از: لنفوسیت های تی، ماکروفاژها و نوتروفیل ها همچنین ممکن است سایر اجزای سیستم ایمنی بدن از جمله: سیتوکین ها، کموکاین ها، هیستامین، و لوکوترین ها نیز درگیر شوند. (۴۷)

#### تشخیص:

گرچه آسم بیماری به خوبی شناخته شده ای است، اما توافق عمومی بر سر تعریف آن وجود ندارد. تعریف آن توسط ابتکار جهانی برای آسم عبارت است از: "یک اختلال التهابی مزمن مجاری هوایی که در آن سلول ها و عناصر سلولی بسیاری نقش ایفا می کنند. التهاب مزمن با واکنش بیش از حد راه هوایی همراه است که منجر به حملات مکرر خس خس، تنگی نفس، تنگی قفسه سینه و سرفه به خصوص در شب و یا صبح زود می شود. این دوره ها معمولاً با انسداد گسترده اما متغیر جریان هوا در داخل ریه همراه است که اغلب به صورت خود به خودی و یا با درمان قابل برگشت است."

در حال حاضر هیچ تست دقیقی برای این کار وجود ندارد و تشخیص به طور معمول بر اساس الگوی علایم و پاسخ به درمان در طول زمان صورت می‌گیرد. در صورت وجود سابقه مربوط به موارد زیر امکان وجود آسم باید مشکوک تلقی شود: خس خس مکرر، سرفه یا دشواری در تنفس و در صورتی که این علائم به دلیل به ورزش، عفونت‌های ویروسی، آلرژی‌ها یا آلودگی هوا رخ داده یا بدتر شود. (۴۰) سپس از اسپرومتری برای تأیید تشخیص استفاده می‌شود. در کودکان زیر سن شش سالگی تشخیص دشوارتر است زیرا هنوز امکان انجام اسپرومتری برای آن‌ها وجود ندارد. (۴۸)

آزمایش‌های تشخیصی:

معاینه جسمی:

برای تشخیص دادن بیماری آسم از سایر بیماری‌های احتمالی مانند عفونت تنفسی یا بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD) پزشک یک معاینه جسمی بر روی فرد انجام خواهد داد و در مورد علایم و نشانه‌های آن و نیز در مورد ابتلای وی به سایر بیماری‌ها سؤال خواهد کرد.

آزمایشات برای بررسی عملکرد ریوی: ممکن است آزمایش‌های عملکرد ریوی نیز برای تعیین میزان جریان هوا در زمان دم و بازدم تنفس انجام شود. این آزمایشات می‌تواند شامل موارد زیر باشند:

• اسپرومتری. این تست میزان تنگ شدن مسیرهای تنفسی را با بررسی میزان هوای خارج شده از ریه‌ها پس از یک نفس عمیق و سرعت خارج کردن هوا در زمان بازدم تخمین می‌زند.

• پیک فلو (جریان حداکثر). پیک فلو متر یک وسیله ساده است که سختی نفس کشیدن شما را اندازه‌گیری

می کند. اگر عددی که پیک فلومتر نشان می دهد پایین تر از حد طبیعی باشد نشان دهنده این است که عملکرد ریه ها مناسب نیست و بیماری آسم شدیدتر شده است. پزشک نحوه کار کردن با دستگاه پیک فلومتر و نیز اقدامات لازم در زمان کاهش جریان حداکثر را به بیمار آموزش خواهد داد. آزمایش های عملکرد ریوی اغلب قبل و بعد از مصرف برونکودیلاتور (گشادکننده برونش) مانند آلبوتروپول برای باز شدن مسیرهای هوایی انجام می شوند. اگر عملکرد ریوی بعد از مصرف برونکودیلاتور بهتر شود احتمال ابتلای شما به آسم وجود دارد.

سایر آزمایشات:

سایر آزمایشات برای تشخیص آسم عبارتند از:

• چالش متاکولین. متاکولین به عنوان یک محرک آسم شناخته می شود که مصرف آن به صورت استنشاقی باعث تنگ شدن خفیف مسیرهای تنفسی می شود. اگر بدن به متاکولین واکنش نشان دهد احتمال اینکه فرد مبتلا به آسم باشد وجود دارد. این آزمایش حتی زمانی که نتیجه تست عملکرد ریوی طبیعی باشد می تواند انجام گیرد. چالش متاکولین مستلزم استنشاق فزاینده ماده ای است که باعث باریک شدن راه هوایی در افراد مستعد بیماری می شود. اگر نتیجه آزمون منفی باشد به این معنی است که فرد آسم ندارد؛ اما در صورتی که مثبت باشد، این نشانه مختص این بیماری نیست.

• تست نیتریک اکساید. این آزمایش مقدار گاز نیتریک اکساید را در تنفس شما اندازه گیری می کند. البته این تست خیلی معمول و در دسترس نیست. زمانی که مسیرهای تنفسی شما ملتهب شده باشد (یکی از علائم آسم) ممکن است مقدار گاز نیتریک اکساید در تنفس شما بالاتر از حد طبیعی باشد.

• تست های تصویربرداری. تصویر اشعه ایکس و سی تی اسکن از ریه ها و حفره های بینی شما (سینوس ها) می تواند نشان دهنده هرگونه اختلال ساختاری یا بیماری (مانند عفونت) باشد که می تواند منجر به ایجاد یا تشدید مشکلات تنفسی گردد.

• تست های آلرژی. تست های آلرژی می تواند از طریق تست پوستی یا آزمایش خون انجام گیرد. آزمایشات آلرژی می توانند حساسیت به حیوانات خانگی، گردوخاک، قارچ ها و گرده گل ها را نشان دهند. تشخیص محرک های حساسیت را برای آسم مهم است و لازم است در این موارد توصیه های ایمونوتراپی آلرژن برای بیمار به کار گفته شود.

• ائوزینوفیل های خلط. این آزمایش شامل بررسی نوعی از گلبول های سفید (ائوزینوفیل ها) در مخلوطی از بزاق و مخاط (خلط) است که در زمان سرفه خارج می شود. ائوزینوفیل ها زمانی ظاهر می شوند که علایم بیماری بروز کرده و پیشرفت می کند. ائوزینوفیل ها با استفاده از یک ماده رنگی قرمز به نام ائوزین رنگ شده و مشخص می شوند.

• تست های محرک برای آسم ناشی از ورزش و آسم ناشی از سرما. در این تست ها، پزشک قبل و بعد از انجام فعالیت بدنی شدید و چندین بار نفس کشیدن در هوای سرد، میزان انسداد و تنگی مسیرهای تنفسی را اندازه گیری می کند. (۴۷)

اسپیرومتری:

اسپیرومتری برای کمک به تشخیص و درمان بیماری توصیه می شود. این تست، بهترین روش برای تشخیص آسم است. اگر دم سنجی که توسط این روش اندازه گیری می شود پس از تجویز داروی گشادکننده برونش مانند



سالبوتامول بیش از ۱۲٪ بهبود یابد، این امر موجب تأیید تشخیص می‌گردد. با این حال ممکن است طبیعی باشد که این اتفاق در افراد دچار سابقه آسم خفیف رخ ندهد. ظرفیت انتشار یک‌نفسه می‌تواند به متمایز کردن آسم از COPD کمک کند. معقول است که اسپرومتری هر یک یا دو سال یک بار برای پیگیری نحوه کنترل آسم شخص انجام شود. (۴۹)

سایر:

سایر شواهد تأییدکننده عبارتند از:

اختلاف ۲۰٪ یا بیشتر در بیشینه میزان جریان بازدمی در حداقل سه روز در هفته به مدت حداقل دو هفته،  
بهبود ۲۰٪ یا بیشتر بیشینه جریان پس از درمان با سالبوتامول، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی یا پردنیزون  
و یا کاهش ۲۰٪ یا بیشتر بیشینه جریان پس از قرار گرفتن در معرض محرک‌ها. با این حال، تست بیشینه جریان بازدمی نسبت به اسپرومتری متغیرتر است و به همین دلیل به‌عنوان روش متداول تشخیص توصیه نمی‌شود. ممکن است این کار برای کنترل شخصی روزانه توسط کسانی که بیماری متوسط تا شدید دارند و به منظور بررسی اثربخشی داروهای جدید مفید باشد. همچنین ممکن است در هدایت درمان افراد مبتلا به وضعیت حاد نیز مفید باشد.

دسته‌بندی:

آسم از نظر بالینی با توجه به فراوانی علائم، حجم بازدمی با فشار در یک ثانیه ( $FEV_1$ ) و بیشینه میزان جریان بازدمی طبقه‌بندی می‌شود. آسم را همچنین می‌توان به‌عنوان آسم آتوپیک (بیرونی) و یا غیرآتوپیک (درونی) و بر این اساس طبقه‌بندی کرد که آیا علائم توسط آلرژی‌زاها ایجاد شوند (آتوپیک) یا خیر (غیر آتوپیک). گرچه آسم

بر اساس شدت طبقه‌بندی می‌شود، اما در حال حاضر هیچ روش مشخصی برای طبقه‌بندی زیرگروه‌های مختلف آسم جدای از این سیستم وجود ندارد. در حال حاضر یافتن روش‌های شناسایی زیرگروه‌هایی که به خوبی به انواع مختلف درمان پاسخ می‌دهند یکی از اهداف اصلی پژوهش‌های مربوط به آسم است.

اگرچه آسم یک وضعیت انسدادی مزمن است، اما به عنوان بخشی از بیماری انسدادی مزمن ریوی تلقی نمی‌شود زیرا این اصطلاح به طور خاص به ترکیبی از بیماری‌های غیرقابل برگشت مانند برونشکتازی، برونشیت مزمن و آمفیزم اشاره دارد. بر خلاف بیماری مذکور، انسداد مجاری هوایی در آسم معمولاً قابل برگشت است؛ با این حال، اگر آسم بدون درمان رها شود، التهاب مزمن ناشی از آن می‌تواند باعث شود ریه‌ها به علت شکل‌گیری مجدد راه هوایی به طور برگشت‌ناپذیری مسدود گردند. آسم بر خلاف آمفیزم بر برونش تأثیر می‌گذارد نه بر آئول‌ها. (۴۹)

آسم حاد:

معمولاً به حمله حاد آسم، "حمله آسم" گفته می‌شود. علائم کلاسیک آن عبارتند از تنگی نفس، خس خس کردن و تنگی قفسه سینه. گرچه این‌ها علایم اولیه آسم هستند، بعضی از افراد در درجه اول علامت سرفه را از خود نشان می‌دهند و در موارد شدید، ممکن است حرکت هوا به طور قابل توجهی دچار اختلال شود به طوری که هیچ‌گونه صدای خس خسی شنیده نشود. نشانه‌هایی که در طول یک حمله آسم رخ می‌دهد عبارتند از: استفاده از عضله‌های جانبی تنفس (استرنوکلیدوماستوئید و عضلات اسکالن گردن)، ممکن است نبض متناقض (نبضی که در هنگام دم ضعیف‌تر و در طول بازدم قوی‌تر است) و تورم بیش از حد قفسه سینه رخ دهد. ممکن است در اثر کمبود اکسیژن کبودی پوست و ناخن‌ها رخ دهد. در موارد تشدید خفیف، بیشینه میزان جریان بازدمی (PEFR) بزرگتر یا مساوی ۲۰۰ لیتر در دقیقه یا بزرگتر یا مساوی ۵۰٪ بهترین پیش‌بینی تعریف شده است. در حالت متوسط این مقدار بین ۸۰ و ۲۰۰ لیتر در دقیقه یا ۲۵٪ و ۵۰٪ بهترین پیش‌بینی تعریف شده است، در حالی که

بنا به تعریف در حالت شدید کوچکتر یا مساوی ۸۰ لیتر در دقیقه یا کوچکتر یا مساوی ۲۵٪ بهترین پیش‌بینی است. (۵۰)

آسم حاد شدید که قبلاً به آن status asthmaticus گفته می‌شد، تشدید حاد آسم است که به درمان‌های استاندارد گشادکننده‌های برونش و کورتیکواستروئیدها پاسخ نمی‌دهد. نیمی از این موارد به علت عفونت بوده و بقیه ناشی از آلرژی‌زاها، آلودگی هوا، و یا استفاده ناکافی و یا نامناسب از دارو است. آسم شکننده نوعی آسم است که به واسطه حملات شدید و مکرر قابل تشخیص است. آسم شکننده نوع ۱ بیماری‌ای است که بیشینه جریان آن با وجود استفاده فراوان از دارو بسیار متغیر است. آسم شکننده نوع ۲، آسم غیرفعال و به خوبی کنترل شده‌ای است که به‌طور ناگهان بسیار تشدید می‌شود. (۵۱)

آسم ناشی از ورزش:

آسم ناشی از ورزش چیست؟ تقریباً تمام بیماران مبتلا به آسم، حداقل در هنگام ورزش شدید در هوای سرد و خشک، دچار علائم تنفسی می‌شوند. آسم ناشی از ورزش، وضعیتی است که در آن فعالیت بدنی شدید باعث تنگ شدن حاد راه‌های هوایی در افرادی می‌گردد که راه‌های هوایی آن‌ها واکنش‌پذیری بالایی دارند. تعداد قابل‌ذکری از ورزشکاران، ماه‌ها یا سال‌ها قبل از تشخیص و درمان صحیح آسم خود، در حین مسابقه دچار علائم قفسه سینه می‌شوند. انسداد راه‌های هوایی در حین ورزش یافته‌ای طبیعی به شمار نمی‌رود ولی می‌تواند در خویشتاوندان درجه اول و سالم بیماران مبتلا به آسم و بیماران دچار آلرژی اتوپیک و غیر مبتلا به آسم دیده شود. چگونگی ایجاد آسم ناشی از ورزش: آسم ناشی از ورزش بیشتر در کودکان و جوانان (به خاطر بالا بودن سطح فعالیت بدنی آن‌ها) دیده می‌شود. بیماران مبتلا به آسم ناشی از ورزش معمولاً می‌توانند فعالیت‌های شدید را به انجام برسانند ولی سطح کاری که حاصل می‌شود، غالباً کمتر از حد طبیعی و هزینه تنفسی آن بیشتر است. با

وجود اتساع نایژه‌ها در حین ورزش، افزایش بیش از حد سرعت تنفس و تنگی نفس ممکن است عملکرد را مختل کند. فعالیت‌های شدیدی که کمتر از ۲ دقیقه به طول بیانجامد، کمتر از فعالیت‌های طولانی‌تر مشکل سازند. انسداد راه‌های هوایی کمی پس از توقف ورزش شروع می‌شود و در عرض ۵ تا ۱۰ دقیقه به حداکثر خود می‌رسد و سپس خودبه‌خود بهبود می‌یابد. بسته به میزان تنگ شدن نایژه‌ها، معمولاً بهبودی کامل در عرض ۳۰ تا ۶۰ دقیقه رخ می‌دهد. ورزش می‌تواند هم در افراد مبتلا به آسم و هم در سایر افراد باعث انقباض برونش شود. این مسئله در اکثر افراد مبتلا به آسم و در ۲۰٪ افراد بدون آسم رخ می‌دهد. در بین ورزشکاران، این مسئله بیشتر در ورزشکاران حرفه‌ای رخ می‌دهد، و میزان آن از ۳٪ در سورت‌سوار تا ۵۰٪ در دوچرخه‌سواری و ۶۰٪ برای اسکی صحرانوردی در تغییر است. گرچه این اتفاق ممکن است در هر گونه شرایط آب و هوایی رخ دهد، اما هنگامی که هوا سرد و خشک است شایع‌تر می‌باشد. آگونیست بتا ۲ استنشاقی موجب بهبود عملکرد ورزشی در میان افراد غیرمبتلا به آسم نمی‌شود، اما استفاده از دوز خوراکی آن ممکن قدرت و استقامت افراد را

بهبود بخشد. (۵۲)

آسم حرفه‌ای:

آسم ناشی از محیط کار (یا بدتر شدن آن)، به‌طور معمول از جمله بیماری‌های شغلی است که گزارش می‌شود. اما بسیاری از موارد گزارش نشده و یا تشخیص داده نمی‌شود. تخمین زده شده است که بین ۵-۲۵٪ از موارد آسم در بزرگسالان مربوط به کار باشد. چند صد عامل مختلف در این زمینه دخیل است که چند مورد از آن‌ها به شرح زیر است: ایزوسیانات‌ها، آرد و گرد و غبار چوب، کلوفون، روان‌کننده لحیم‌کاری، لاتکس حیوانات، و آلدئیدها. مشاغلی که بیشترین خطر ابتلا به این مشکلات را دارند عبارتند از:

افرادی که رنگ‌کاری پاششی انجام می‌دهند، نانو‌ها و کسانی که غذا می‌پزند، پرستاران، کارگران واحدهای شیمیایی، کسانی که با حیوانات کار می‌کنند، جوشکاران، آرایشگران و کارگران چوب‌بری‌ها. (۴۰)

تشخیص افتراقی:

بسیاری از بیماری‌های دیگر می‌تواند باعث بروز علائمی مشابه آسم شود. در کودکان، سایر بیماری‌های مجاری هوایی فوقانی مانند رینیت آلرژیک و سینوزیت باید از این جمله در نظر گرفته شود، و همچنین علل دیگر از جمله انسداد راه هوایی: آسپیراسیون جسم خارجی، تنگی تراشه یا تراکتومالاسی، حلقه عروقی، بزرگ شدن گره‌های لنفاوی و یا توده‌های گردن. در بزرگسالان، COPD، نارسایی احتقانی قلب، بزرگ شدن راه هوایی، و همچنین سرفه ناشی از دارو به علت استفاده از مهارکننده‌های ACE باید مد نظر قرار داده شود. در هر دو جمعیت اختلال عملکرد تارهای صوتی نیز ممکن است مشابه باشد.

بیماری مزمن انسدادی ریه نیز ممکن است به همراه آسم وجود داشته باشد و می‌تواند به عنوان یکی از عوارض آسم مزمن رخ دهد. پس از سن ۶۵ سالگی بسیاری از افراد مبتلا به بیماری‌های انسدادی مجاری هوایی به آسم و COPD مبتلا می‌شوند. در این شرایط، COPD را می‌توان بر حسب افزایش نوتروفیل‌های مجاری هوایی، افزایش غیرطبیعی ضخامت دیواره، و افزایش عضلات صاف برونش متمایز کرد. با این حال، این نوع پژوهش با توجه به اصول مشابه کنترل COPD و آسم انجام نمی‌شود، چرا که در هر دو مورد کورتیکواستروئیدها، آگونیست‌های بتا با اثر طولانی و ترک سیگار مورد استفاده قرار می‌گیرد. این بیماری از نظر علائم با آسم شباهت دارد، با قرار گرفتن در معرض دود سیگار و سن همبستگی دارد، برگشت علائم بعد از تجویز گشادکننده‌های برونش کمتر است، و با احتمال سابقه خانوادگی آتوپی کمتر در ارتباط است. (۴۳)

## پیشگیری:

شواهد مربوط به اثربخشی اقدام‌های لازم برای جلوگیری از پیشرفت آسم اندک است. برخی از این اقدامات نویدبخش هستند از جمله: محدود کردن قرار گرفتن در معرض دود سیگار چه در رحم و چه پس از زایمان، تغذیه با شیر مادر و افزایش مدت زمان قرار گرفتن در مهد کودک و یا زندگی در خانواده‌های بزرگ؛ اما برای هیچ کدام شواهد کافی به‌دست نیامده است تا بتوان آن‌ها را برای این منظور توصیه کرد. قرار گرفتن در معرض حیوانات خانگی در سنین پایین ممکن است مفید باشد. قرار گرفتن در معرض حیوانات خانگی در دوره‌های دیگر زندگی بی‌نتیجه بوده است و تنها توصیه می‌شود اگر فرد دارای علائم آلرژیک به حیوانات خانگی است، حیوانات خانگی در خانه نگهداری نشوند. محدودیت‌های رژیم غذایی در دوران بارداری و یا در هنگام تغذیه با شیر مادر مؤثر نبوده‌اند و در نتیجه توصیه نمی‌شوند. ممکن است کاهش یا حذف ترکیباتی در محل کار که افراد به آن‌ها حساس هستند، مؤثر باشد. (۱)

## پیشگیری از ابتلا به بیماری آسم:

هرچند بیشتر افراد مبتلا به آسم برای درمان و کاهش شدت بیماری از دارو استفاده می‌کنند، اما می‌شود در کنار مصرف این دارو ها با رعایت موارد زیر نیز بیماری آسم را بهبود بخشید. این موارد شامل:

• از دستگاه‌های تسویه هوا در خانه و محل کار خود استفاده کرده و همچنین برای جلوگیری از ورود هوای آلوده درز پنجره ها را بخوبی بپوشانند.

• وسایل خانه و محل کار خود را همیشه گردگیری کرده و از آلوده شدن آنها جلوگیری کنند.

• رطوبت هوا را متعادل کرده و در صورتیکه در مکان هایی مرطوب و نمناک زندگی می کنند با پزشکان در این باره صحبت نمایند.

• نواحی مختلف همچون حمام، دستشویی و آشپزخانه را از وجود قارچ ها و باکتری پاک نمایند و همچنین برای حفظ پاکیزگی محل زندگی حداقل در هفته یکبار خانه شان را تمیز نمایند.

• اگر هوای بیرون از خانه سرد بود با شال یا ماسک بینی و دهان خود را بپوشانند.

همچنین موارد زیر را به یاد داشته باشند:

• ابتدا به آسم به این معنا نیست که فرد نمی تواند ورزش نماید، ورزش آرام و معتدل با مشورت پزشک می تواند کمک نماید.

• در صورتیکه چاق هستند بدنبال راههای برای کاهش وزن بوده و همچنین اگر وزنی متعادل دارند، برای حفظ وزن و تناسب اندامشان تلاش نمایند.

• یک رژیم غذایی سالم را دنبال کرده و از انواع میوه و سبزیجات مصرف نمایند. رژیم غذایی مناسب باعث تقویت ریه ها می شود.

• اگر مبتلا به بیماری رفلاکس معده و مری هستند، با کنترل رفلاکس خطر ابتلا به آسم را کاهش دهند.

• محدود کردن قرار گرفتن در معرض دود سیگار

• از نگه داری حیوانات خانگی خودداری کنند.

مدیریت:

گرچه هیچ درمانی برای آسم وجود ندارد، اما به طور معمول علائم آن را می توان بهبود داد. باید برنامه ای اختصاصی و مشخص برای نظارت و مدیریت فعالانه علائم ایجاد شود. این برنامه باید شامل کاهش قرار گرفتن در معرض آلرژی زها، تست ارزیابی شدت نشانه ها، و استفاده از داروها باشد. برنامه درمان باید مکتوب شود و با توجه به تغییرات در علائم، مورد تعدیل قرار گیرد.

مؤثرترین درمان برای آسم شناسایی محرک ها، مانند دود سیگار، حیوانات خانگی، یا آسپرین و جلوگیری از قرار گرفتن در معرض آن ها است. در صورتی که اجتناب از محرک ها کافی نباشد، استفاده از دارو توصیه می شود. داروها بر اساس نکاتی از جمله شدت بیماری و فراوانی علائم انتخاب می شوند. داروهای خاص برای آسم به طور کلی به دسته های با تأثیر سریع و طولانی اثر طبقه بندی می شوند.

گشادکننده های برونش برای تسکین کوتاه مدت علائم توصیه می شود. در کسانی که با حملات گاه به گاه مواجه هستند، به هیچ داروی دیگری نیاز نیست. اگر بیماری خفیف مداوم وجود دارد (بیش از دو حمله در هفته)، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی با دوز کم و یا آنتاگونیست لکوترین خوراکی یا تثبیت کننده ماست سل توصیه می شود. برای کسانی که حملات روزانه دارند، دوز بالاتر کورتیکواستروئیدهای استنشاقی استفاده می شود. در موارد تشدید متوسط یا شدید، کورتیکواستروئیدهای خوراکی به این درمان اضافه می شود. (۴۴)

اصلاح شیوه های زندگی:

پرهیز از عوامل تحریک کننده مسئله ای کلیدی در بهبود کنترل و جلوگیری از حملات است. شایع ترین عوامل عبارتند از آلرژی زها، دود (توتون و غیره)، آلودگی هوا، مسدودکننده های غیرانتخابی بتا و غذاهای حاوی سولفیت.



سیگار کشیدن و دود دست دوم (دود غیرفعال) ممکن است تأثیر داروهایی مانند کورتیکواستروئیدها را کاهش دهد. اقدامات کنترل کنه‌های گرد و غبار، از جمله تصفیه هوا، مواد شیمیایی برای از بین بردن کنه، جارو

کشیدن، روکش تشک و روش‌های دیگر هیچ تأثیری بر علائم آسم ندارد. (۴۵)

داروها:

داروهای مورد استفاده برای درمان آسم به دو دسته کلی تقسیم می‌شوند: داروهای با قدرت تسکین سریع که برای درمان علائم حاد استفاده می‌شوند؛ و داروهای کنترل دراز مدت که برای جلوگیری از تشدید بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

با تأثیر سریع:

اسپری استنشاقی سالبوتامول با دوز اندازه‌گیری شده که به‌طور معمول برای درمان حملات آسم استفاده می‌شود. داروهای کوتاه اثر گیرنده‌های آدرنژیک آگونیست بتا ۲ (SABA)، نظیر سالبوتامول (آلوترول) USAN خط اول درمان علائم آسم هستند.

• داروهای آنتی‌کلی‌نرژیک مانند ایپراتروپیوم بروماید در هنگام استفاده به همراه داروهای SABA در کسانی که علائم متوسط یا شدید دارند، مزایای زیادی دارد. در صورت عدم تحمل SABA می‌توان از گشادکننده‌های برونش آنتی‌کلی‌نرژیک استفاده نمود.

• آگونیست‌های آدرنرژیک که داروهایی قدیمی‌تر و با قدرت انتخابی کمتر هستند مانند اپی نفرین استنشاقی اثربخشی مشابهی با داروهای SABA دارند. با این حال استفاده از آن‌ها با توجه به نگرانی در مورد تحریک بیش از حد قلب توصیه نمی‌شود.

کنترل طولانی مدت:

اسپری استنشاقی فلوتیکازون پروپیونات با دوز اندازه‌گیری شده که معمولاً برای کنترل طولانی مدت استفاده می‌شود.

• به‌طور کلی کورتیکواستروئیدها مؤثرترین درمان موجود برای کنترل طولانی مدت تلقی می‌شوند. انواع استنشاقی آن معمولاً در همه موارد به‌جز بیماری شدید استفاده می‌شود، و در این حالت‌های شدید ممکن است استفاده از کورتیکواستروئیدهای خوراکی نیز لازم باشد. معمولاً توصیه می‌شود که فرمولاسیون‌های استنشاقی بسته به شدت علائم به صورت یک یا دو بار در روز استفاده شوند.

• آگونیست طولانی اثر گیرنده آدرنرژیک بتا (LABA) مانند سالمترو و فورموترول می‌توانند حداقل در بزرگسالان و هنگامی که همراه با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی تجویز می‌شوند، کنترل آسم را بهبود بخشند. مزیت مذکور برای کودکان قطعی نیست. در صورت عدم استفاده این داروها به همراه استروئید، خطر عوارض جانبی شدیداً افزایش می‌یابد و حتی در صورت استفاده همراه با کورتیکواستروئیدها نیز ممکن است خطر اندکی بیشتر شود.

• ممکن است داروهای آنتاگونیست لوکوترین (مانند مونتلوکاست و زافیرلوکاست) علاوه بر کورتیکواستروئیدهای استنشاقی و معمولاً همراه با LABA استفاده شوند (این داروها در کودکان زیر پنج سال، درمان تکمیلی مناسبی پس از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی محسوب می‌شوند).

• داروهای تثبیت کننده ماست سل (مانند کرومولین سدیم) یکی دیگر از گزینه‌های جایگزین غیر ارجح برای کورتیکواستروئیدها محسوب می‌شوند.

روش‌های استفاده داروها معمولاً به صورت افشانه استنشاقی با دوز اندازه‌گیری شده (MDIS) به همراه یک فضا‌ساز آسم و یا به صورت پودر خشک استنشاقی ارائه می‌شود. فضا‌ساز یک استوانه پلاستیکی است که دارو را با هوا مخلوط کرده و باعث می‌شود راحت‌تر بتوان یک دوز کامل دارو را دریافت کرد. همچنین می‌توان از نبولایزر استفاده کرد. نبولایزرها و فضا‌سازها برای کسانی که دارای علائم خفیف تا متوسط هستند مؤثر می‌باشند با این حال شواهد کافی برای تعیین اینکه آیا تأثیری بر افراد دارای نشانه‌های شدید دارند یا خیر وجود ندارد. عوارض جانبی استفاده طولانی مدت از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در دوزهای معمول با خطر جزئی عوارض جانبی همراه است. این خطرات عبارتند از ایجاد آب مروارید و کاهش خفیف قد. (۹ و ۳۴و۷)

• در ماه می ۲۰۱۵ سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) داروی جدید آسم را که حاوی یک کورتیکواستروئید برای کاهش التهاب و ترکیبی به نام ویلانترول است، تایید کرد. این داروی جدید Breo Ellipta نام دارد و برای درمان بیماران مبتلا به آسم بالای ۱۸ سال، روزی یک بار تجویز می‌شود.

ترموپلاستی برونشی:

این درمان برای افرادی به کار گرفته می‌شود که بیماری آسم شدید آنها با استفاده از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی یا سایر داروهای کنترل طولانی مدت درمان نشده است. البته این روش درمانی در حال حاضر به طور کامل و برای همه افراد در دسترس نیست. در این روش معمولاً در طول سه جلسه ویزیت سرپایی، قسمت‌های داخلی مجاری تنفسی داخل ریه‌ها با استفاده از یک الکتروود حرارت داده می‌شود و با این کار عضلات صاف

داخل مسیرهای تنفسی کمتر می شود. این کار باعث کاهش قابلیت تنگ شدن مجاری تنفسی شده و نفس کشیدن بیمار را راحت تر کرده و حملات آسم را کاهش می دهد.

سایر:

وقتی آسم به داروهای معمول پاسخ نمی دهد، گزینه های دیگری هم برای کنترل اورژانسی و پیشگیری از تشدید آن وجود دارد. گزینه های دیگر کنترل اورژانسی عبارتند از:

• اکسیژن برای کاهش هیپوکسی اگر میزان اشباع از ۹۲٪ کمتر شود.

• مشخص شده است که تزریق داخل وریدی سولفات منیزیم زمانی که به همراه درمان های دیگر در حملات

شدید آسم حاد استفاده شود، دارای تأثیر گشادکنندگی برونش است.

• هلیوکس مخلوطی از هلیوم و اکسیژن است و در حالات شدید که پاسخی مشاهده نشود می توان امکان استفاده از آن را در نظر گرفت.

• شواهد کافی مربوط به تأثیر سالبوتامول داخل وریدی وجود ندارد و بنابراین فقط در موارد شدید از آن استفاده می شود.

• متیل زانتین ها (نظیر تئوفیلین) قبلاً به طور گسترده ای مورد استفاده قرار می گرفتند، اما اثرات بتا آگونیست استنشاقی را چندان افزایش نمی دادند. استفاده از آن ها در موارد حاد محل مناقشه است.

• به لحاظ نظری در افرادی که در حال ایست تنفسی هستند و نیاز به لوله گذاری و تهویه مکانیکی دارند، بیهوشی انفکاک با کتامین مفید است؛ با این حال، هیچ گونه شواهد بالینی برای اثبات این مدعا وجود ندارد. برای کسانی

که مبتلا به آسم شدید و مداوم هستند و با استفاده از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی و LABA ها کنترل نمی شوند، استفاده از ترموپلاستی برونش به عنوان یک گزینه مطرح است. این کار مستلزم دادن انرژی حرارتی کنترل شده به دیوار راه هوایی در طی یک سری برونکوسکوپی است. اگرچه این کار ممکن است دفعات تشدید بیماری را در چند ماه اول افزایش دهد، اما سپس این میزان کاهش می یابد. اطلاعاتی در مورد اثرات آن بعد از گذشت یک سال از درمان در دسترس نیست.

بهبود آسم در گرو بهبود تغذیه:

موز: نتایج بررسی ها نشان می دهد کودکان مبتلا به آسم که هفته ای یک بار موز مصرف می کنند کمتر دچار خس خس سینه می شوند.

عسل: خوردن روزانه عسل طبیعی باعث کمک به سینه و نرمی آن میشود.

شلغم: شلغم سینه را نرم میکند و برای آسم و سرماخوردگی سودمند است.

موسیر: موسیر مجاری تنفسی را ضد عفونی میکند. میتوانید آن را با ماست میل کنند.

زنجبیل: گیاه زنجبیل برای آسم بسیار سودمند است و درد سینه را کاهش می دهد یا کاملاً از بین می برد.

برنامه ریزی غذایی: مبتلایان آسم در تامین اکسیژن مورد نیاز بدن مشکل دارند و در آن سو بدن نیز در سوزاندن هیدروکربن های انرژی زا با مشکل روبروست و در نهایت هیدروکربن های نسوخته در بدن انباشت و تبدیل به چاقی میشود چاقی نیز بیماری آسم را تشدید می کند. مبتلایان به آسم می باید کالری دریافتی خود را محدود کنند تا از چاقی پیشگیری شود در کنار آن از مواد غذاهای مغذی و ویتامین دار بیشتر استفاده کنند تا دچار فقر

تغذیه نشوند. غذاهایی مغذی مانند: عسل طبیعی، تخم مرغ، شیر و ماست، میوها و سبزیجات، پیاز سیر و موسیر، انواع لوبیا (به جز سویا)، حبوبات، نان سبوس دار و غیره. (۴۴)

#### طب جایگزین:

بسیاری از افراد مبتلا به آسم، درست همانند کسانی که دچار سایر اختلالات مزمن هستند از درمان‌های جایگزین استفاده می‌کنند؛ نظرسنجی‌ها نشان می‌دهد که حدود ۵۰٪ استفاده از این افراد از برخی از درمان‌های غیرمتعارف استفاده می‌کنند. داده‌های کمی در اثبات تأثیر بسیاری از این درمان‌ها وجود دارد. شواهد کافی برای اثبات تأثیر استفاده از ویتامین ث وجود ندارد. طب سوزنی برای درمان توصیه نمی‌شود زیرا شواهد کافی در اثبات تأیید آن در دست نیست. هیچ شواهدی دال بر اینکه دستگاه‌های یونیزه کننده هوا علائم آسم را بهبود ببخشند و یا باعث عملکرد بهتر ریه شوند وجود ندارد؛ همین موضوع در مورد دستگاه‌های تولید یون مثبت و منفی صدق می‌کند. شواهد کافی برای تأیید استفاده از "درمان‌های دستی"، از جمله فعالیت‌های استخوان‌درمانی، کایروپراکتیک، فیزیوتراپی و تنفس درمانی در درمان آسم وجود ندارد. استفاده از تکنیک تنفس بوتیکو برای کنترل تنفس عمیق و سریع ممکن است منجر به کاهش استفاده از داروها شود، با این حال هیچ تأثیری بر روی عملکرد ریه ندارد. به همین دلیل متخصصان احساس می‌کنند شواهد کافی برای تأیید استفاده از آن در دست نیست.

درمان‌های جایگزین بیماری آسم شامل موارد زیر هستند:

• تکنیک‌های تنفس کشیدن. این تمرین‌ها می‌توانند نیاز به داروها را برای کنترل بیماری آسم کاهش دهند. کلاس‌های یوگا که تناسب اندام را بیشتر کرده و استرس را کاهش می‌دهند می‌توانند برای بیماری آسم نیز مفید باشند.

• طب سوزنی. این روش شامل وارد کردن سوزن های بسیار باریک در نقاط خاصی از بدن می باشد. طب سوزنی روش بی خطری بوده و معمولاً بدون درد است.

• تکنیک های تمدد اعصاب (ریلکسیشن). تکنیک هایی مانند مدیتیشن، بیوفیدبک، هیپنوتیزم و شل کردن عضلات می توانند با کاهش استرس و کشش عضلات در بیماری آسم مفید باشند.

• درمان های گیاهی و طبیعی. برخی درمان های گیاهی و طبیعی که می توانند در بهبود علائم آسم مؤثر باشند شامل کافئین، منیزیم و پیکنوزنول هستند. با این وجود در مورد اثرات درمان های گیاهی در درمان بیماری آسم نیاز به انجام مطالعات بیشتر وجود دارد.

• اسیدهای چرب امگا-۳. اسیدهای چرب امگا-۳ در ماهی، دانه بذر کتان و سایر غذاها وجود دارند. این روغن های مفید می توانند التهابی که منجر به ایجاد علائم آسم می شوند را کاهش دهند. (۱-۴۰-۴۴-۴۶-۳-۵۴)

پیش آگهی:

به طور کلی پیش آگهی بیماری آسم مفید است، به خصوص برای کودکان مبتلا به بیماری خفیف. میزان مرگ و میر در چند دهه گذشته به علت شناخت بهتر و بهبود مراقبت ها کاهش یافته است. این بیماری در سطح جهانی باعث ناتوانی متوسط یا شدید ۱۹/۴ میلیون نفر تا سال ۲۰۰۴ شده بود (که ۱۶ میلیون آن ها در کشورهای با درآمد کم و متوسط زندگی می کردند). از بین موارد آسم که در دوران کودکی تشخیص داده می شود، نیمی از افراد پس از یک دهه دیگر عوارض را از خود نشان نمی دهند. بازسازی مجرای هوایی مشاهده شده است، اما معلوم نیست که آیا این تغییرات زیان آور است یا مفید. به نظر می رسد درمان زودهنگام با کورتیکواستروئید از افت عملکرد ریه جلوگیری کرده و یا آن را بهبود دهد.

اپیدمیولوژی:

در سال ۲۰۱۱، ۲۳۵-۳۰۰ میلیون نفر در سراسر جهان به آسم مبتلا بودند، و هر ساله حدود ۲۵۰ هزار نفر به خاطر این بیماری جان خود را از دست می‌دهند. میزان شیوع آن در میان کشورها متفاوت بوده و بین ۱ تا ۱۸٪ است. این بیماری در کشورهای پیشرفته شایع‌تر از کشورهای در حال توسعه است. به همین دلیل میزان آن در آسیا، اروپای شرقی و آفریقا کمتر است. در بین کشورهای توسعه یافته، این بیماری در کشورهای دارای اقتصاد ضعیف‌تر بیشتر است، در حالی که برعکس در بین کشورهای در حال توسعه، بیماری در کشورهای مرفه‌تر، شایع‌تر است. دلیل این مسئله نامشخص است. بیش از ۸۰٪ مرگ و میر در کشورهای با درآمد پایین و متوسط رخ می‌دهد. گرچه آسم در پسران دو برابر دختران است، میزان بروز آسم شدید در هر دو یکسان می‌باشد. در مقابل، زنان بالغ میزان آسم بیشتری را نسبت به مردان نشان می‌دهند و این بیماری در افراد جوان شایع‌تر از افراد مسن است. نرخ جهانی آسم بین دهه ۱۹۶۰ تا سال ۲۰۰۸ به طور قابل توجهی افزایش یافته است و از دهه ۱۹۷۰ از آن به عنوان یک مشکل عمده بهداشت عمومی یاد می‌شود. نرخ آسم در کشورهای توسعه یافته از اواسط دهه ۱۹۹۰ ثابت شده است و اخیراً نرخ آن به طور عمده در کشورهای در حال توسعه افزایش یافته است. آسم حدود ۷٪ جمعیت ایالات متحده و ۵٪ از مردم بریتانیا را مبتلا نموده است. میزان ابتلا در کانادا، استرالیا و نیوزیلند حدود ۱۴-۱۵٪ است. (۵۳)

عوارض:

عوارض آسم عبارتند از:

• علایمی که خوابیدن، کار کردن یا فعالیت های شغلی بیمار را مختل می کنند.



• مشکل در رفتن به مدرسه یا سرکار در زمان های عود بیماری

• تنگ شدن دائمی مجاری تنفسی که می تواند نحوه نفس کشیدن بیمار را تحت تأثیر قرار دهند.

• مراجعه به اورژانس و بستری شدن در زمان های حملات شدید آسم

• عوارض جانبی برخی داروهایی که برای کنترل آسم شدید مصرف می شود.

درمان مناسب آسم تا حد زیادی می تواند از عوارض بلندمدت و کوتاه مدت آسم جلوگیری کند.

# فصل دوم

## بررسی متون

تاکنون مطالعاتی در زمینه بررسی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران آسمی انجام شده است، در این بخش مقاله به بررسی برخی از متون و مقالات علمی منتشر شده می پردازیم.

اختلالات خواب با بیماری آسم در ارتباط هستند، شیوع بیخوابی در بیماران آسمی ۳۹/۱٪ و خواب آلودگی روزانه در این بیماران ۱۲/۴٪ است. آپنه انسدادی خواب با شیوع ۴-۲٪ در جمعیت عمومی تأثیر زیادی در سلامت عمومی دارد- شیوع آپنه خواب در بیماران آسمی ۴٪ است (۵۵ و ۵۶).

در بیماران مبتلا به آسم انجام استراتژیهای درمانی مثل شناخت - رفتاردرمانی و آموزش بهداشت خواب می تواند در درمان بی خوابی های اولیه مؤثر باشد و منجر به تسکین علائم بیماری و پیشرفت کلینیکی شود (۵۶).

مطالعه ای توسط آزیتا چهری و همکاران در سال ۱۳۸۶ در مرکز آموزشی درمانی امام رضا کرمانشاه انجام شد. :

در این مطالعه توصیفی - مقطعی تعداد ۹۵ بیمار آسمی با روش نمونه گیری غیر تصادفی و آسان ( در دسترس)

انتخاب شدند. پرسشنامه ی اطلاعات دموگرافیک و نیز پرسشنامه ی ارزیابی اختلالات کلی خواب در اختیار

آنها قرار گرفت. این مطالعه توصیفی مقطعی بوده و نتایج آن با استفاده از SPSS Version ۱۵ مورد تجزیه و تحلیل

قرار گرفت. (۱۹) یافته ها نشان داد که اختلالات خواب با بیماری آسم در ارتباط هستند، شیوع بی خوابی در

بیماران آسمی ۳۹/۱٪ و خواب آلودگی روزانه در این بیماران ۱۲/۴٪ است. آپنه انسدادی خواب با شیوع ۴-۲٪

در جمعیت عمومی تأثیر زیادی در سلامت عمومی دارد- شیوع آپنه خواب در بیماران آسمی ۴٪ است و درصد

بالائی از بیماران آسمی از اختلالات خواب رنج می برند فراوانی انواع اختلالات از ۱/۱٪ ( راه رفتن در خواب)، تا

۷۸/۹٪ ( اشکال در تدوام خواب ) متفاوت بود. نتیجه گیری این بود که با توجه به شیوع بالای اختلالات خواب

در بیماران آسمی ، توجه به تشخیص زود هنگام و انجام اقدامات درمانی توصیه می شود. (۱)

D. Madama و همکارانش در آگوست ۲۰۱۳ در مورد هم پوشانی آپنه انسدادی حین خواب و آسم مطالعه ای انجام دادند. بر اساس این مطالعه مشخص شد که میزان همراهی آسم و آپنه انسدادی حین خواب بیشتر از جمعیت معمولی می باشد (۵۷,۴٪) این مطالعه روی ۴۷ بیمار آسمی انجام گردید که ۶۸٪ آن را زنان و ۳۲٪ را مردان شامل می شدند. میانگین سنی این مطالعه  $55,65 \pm 13,04$  بود. بیشترین اختلال شبانه در افراد مورد مطالعه خروپف بوده است (۹۳,۶٪) و ۸۹٪ افراد مطالعه BMI بالاتر از حد نرمال داشته اند. ۵۷٪ بیماران آپنه انسدادی حین خواب داشته که میزان آن در مردان نسبت به زنان بالاتر بوده است (۷۳,۳٪ در مقابل ۵۰٪). هم چنین مشخص گردید ۱۱,۱٪ از آسمی ها مبتلا به GERD می باشند؛ اما ارتباط مشخصی بین کنترل آسم و شدت آپنه انسدادی حین خواب به علت تعداد کم افراد مطالعه اثبات نگردید (۵۷٪).

در مطالعه ی Salles و همکارانش در سال ۲۰۱۳، ۶۰-۷۰٪ از بیماران علایم شبانه داشته اند و ۷۱,۴٪ از بیماران آسمی مبتلا به آپنه انسدادی حین خواب GERD نیز داشته اند که علت احتمالی آن را افزایش فشار منفی داخل قفسه سینه به علت انسداد راه هوایی و فشار روی معده و برگشت محتویات معده بیان نموده اند (۵۸٪).

در سال ۲۰۰۹، Julien و همکارانش به بررسی میزان شیوع و شدت آپنه انسدادی حین خواب در بیماران با آسم شدید، متوسط و افراد بدون آسم پرداختند. در این مطالعه ۲۳ نفر از ۲۶ بیمار با آسم شدید (۸۸٪)، ۱۵ نفر از ۲۶ بیمار با آسم متوسط (۵۸٪) و ۸ نفر از افراد بدون آسم (۳۱٪) به آپنه انسدادی حین خواب مبتلا بودند. در ادامه به این نتیجه دست یافتند که شیوع بالای آپنه انسدادی حین خواب در بیماران با آسم شدید نشان می دهد که تشخیص و درمان آپنه انسدادی حین خواب در این بیماران نقش مهمی در کنترل آسمشان دارد (۵۹٪).

Dixon AE و همکارانش در سال ۲۰۱۱ در مطالعه ای که انجام دادند تخمین زدند که در آمریکا چاقی ممکن است علت ۲۵۰۰۰۰ نفر از بیماران آسمی جدید در سال باشد و به نظر می رسد که آپنه انسدادی حین خواب

باعث بدتر شدن علایم آسم و همچنین افزایش وزن می شود. آپنه انسدادی حین خواب باعث مختل شدن هموستاز چربی و سیستم التهابی شده و با توجه به ارتباط چاقی و آپنه انسدادی حین خواب که در آن حساسیت به انسولین تحت تاثیر قرار می گیرد ، در نهایت BMI افزایش می یابد (۶۰).

در مطالعه ای Peppard PE و همکاران در سال ۲۰۰۰ انجام دادند ، به این نتیجه رسیدند که ۱۰٪ افزایش وزن بدن باعث افزایش ۳۲٪ در تعداد آپنه انسدادی حین خواب شده و کاهش وزن به میزان ۱۰٪ سبب کاهش ۲۶٪ در تعداد آپنه انسدادی حین خواب می شود. در این مطالعه ۲۶۸ نفر BMI برابر ۳۰ و یا بیشتر ، ۲۴۱ نفر BMI بین ۲۵-۳۰ و ۲۸۱ نفر BMI برابر ۲۵ یا کمتر داشتند (۶۱).

Yigla و همکاران در سال ۲۰۰۳ در مطالعه ای که انجام دادند ، گزارش کردند که آپنه انسدادی حین خواب در بیماران آسمی ای که کورتیکواستروئید استنشاقی مصرف می کنند شیوع بالاتری دارد (۹۵,۵٪) (۶۲).

Larsson و همکارانش در سال ۲۰۰۱ ، مطالعه ای در جمعیت عمومی مردم کشور سوئد به انجام رساندند که بعد از انجام اصلاحات روی سن ، جنس و سیگار کشیدن ، دریافتند که ۱۰,۷٪ از کل افراد مطالعه ، ۲۱,۳٪ از افراد با تنگی نفس و ۱۷٪ از افرادی با تشخیص آسم (توسط پزشک) ، خروپف شبانه دارند. میزان آپنه انسدادی حین خواب ۶,۸٪ در کل افراد ، ۱۷,۱٪ از افراد دارای تنگی نفس و ۱۴,۳٪ از افراد آسمی گزارش گردید؛ با توجه به اینکه خروپف و خواب آلودگی روزانه شایع ترین علائم آپنه انسدادی حین خواب می باشد ف این اطلاعات به دست آمده احتمال همراهی بین آسم و آپنه انسدادی حین خواب را بین می دارد (۶۳).

در مطالعه Auckley و همکاران در سال ۲۰۰۷ که بر اساس پرسشنامه برلین انجام شد ، میزان آپنه انسدادی حین خواب در بیماران آسمی ۳۹,۵٪ و در جمعیت معمولی ۲۷,۲٪ گزارش گردید (۶۴).

در مطالعه بالینی Corren J و همکارانش در سال ۲۰۰۳ گزارش شد که اکثر بیماران آسمی، مبتلا به رینیت می باشند (۶۵).

Bresciani و همکاران در سال ۲۰۰۱ در مطالعه ای که انجام دادند گزارش کردند که ۱۰۰٪ بیماران با آسم شدید (نیازمند استروئید) و ۷۷٪ از بیماران با آسم متوسط تا شدید، سی تی اسکن غیر طبیعی سینوس داشتند (۶۶).

Teodorescu M و همکارانش مطالعات زیادی در مورد آسم و آپنه انسدادی حین خواب انجام داده اند. در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۲ انجام شد، بیماران آسمی مراجعه کننده به یک مرکز تخصصی بیمارستانی از نظر آپنه خواب بررسی شدند. پرسشنامه آپنه خواب و کنترل آسم برای بیماران تکمیل گردید. نتایج نشان داد که ۱۶ درصد بیماران دچار آپنه انسدادی بودند. و بیماران با علائم روزانه و شبانه بیشتر، با احتمال بالاتری دچار آپنه انسدادی حین خواب بودند (۶۷).

در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۱۰ انجام شد ۴۷۰ بیمار آسمی بررسی شدند، پرسشنامه آپنه خواب و کنترل آسم برای بیماران تکمیل گردید. ۲۳ درصد بیماران در معرض خطر بالای آسم بودند. مهمترین عامل مرتبط با تشدید علائم آپنه انسدادی خواب، میزان کنترل آسم بود (۶۸).

در مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۹ تعداد ۲۴۴ بیمار آسمی توسط Teodorescu M و همکارانش بررسی شدند. ۳۷ درصد خر و پف شبانه داشتند و ۴۰ درصد بیماران در معرض خطر بالای آپنه انسدادی تشخیص داده شدند. احتمال آپنه در زنان از مردان بیشتر بود. شدت آسم و وجود علائم رفلاکس از متغیرهای پیشگویی کننده برای وجود آپنه خواب بودند. از دیگر نتایجی که در این مطالعه به دست آمد این بود افرادی که از دوزهای پایین کورتیکواستروئیدهای استنشاقی و افرادی که از دوز متوسطی از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی و هم چنین

افرادی که دوزهای بالایی از این دارو را استفاده میکنند به ترتیب ۲,۲۹ برابر، ۳,۶۷ برابر و ۵,۴۳ برابر بیشتر از افرادی که هیچ دوزی از این دارو را مصرف نمی کنند احتمال ابتلا به آپنه انسدادی حین خواب دارند (۶۹).

# فصل سوم

## اهداف و فرضیات



هدف اصلی پایان نامه (General Objective):

- تعیین فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم و عوامل مرتبط با آن

اهداف فرعی (Specific Objectives):

- تعیین فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با سن بیماران
- تعیین فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با جنس بیماران
- تعیین فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با شاخص توده بدنی بیماران
- تعیین فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با کنترل بیماری
- تعیین فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با شدت بیماری

اهداف کاربردی (Applied Objectives):

نتایج مطالعه در صورت مثبت بودن نیاز به بررسی بیماران آسمی از نظر آپنه انسدادی حین خواب را نشان می‌دهد.

فرضیه ها (Hypothesis) یا سؤال های پژوهش:

- فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با سن بیماران چقدر است؟
- فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با جنس بیماران چقدر است؟
- فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با شاخص توده بدنی بیماران چقدر است؟
- فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با کنترل بیماری چقدر است؟

- فراوانی آپنه انسدادی حین خواب در بیماران دچار آسم در ارتباط با شدت بیماری چقدر است؟

# فصل چهارم

## روش انجام کار

این مطالعه به صورت مقطعی در بیماران آسمی مراجعه کننده به درمانگاه ریه دانشگاه علوم پزشکی قزوین انجام گرفت. کلیه بیماران مراجعه کننده از ابتدای سال ۹۵ وارد مطالعه شدند. اطلاعات دموگرافیک بیماران و اطلاعات پرسشنامه ها توسط افراد آموزش دیده جمع آوری گردید.

این اطلاعات شامل جنس، سن، تحصیلات، وضعیت تاهل، قد، وزن، دور کمر، دور شکم و دور گردن بیماران و مصرف سیگار بود. اطلاعات در مورد سابقه رینیت، سینوزیت مزمن، پولیپ بینی و رفلاکس و سایر بیماریهای مزمن (دیابت، فشارخون و بیماریهای روانپزشکی) پرسیده شد. فشار خون بیماران نیز ثبت گردید. سن بیمار در زمان تشخیص، علائم روزانه و شبانه بیماران و نتایج اسپرومتری بیماران نیز جمع آوری شد.

اسپیرومتری مطابق با معیارهای انجمن توراسیک آمریکا انجام و توسط یک پزشک تفسیر گردید.

پرسشنامه بررسی آپنه خواب برلین و پرسشنامه آپنه خواب STOP-BANG و پرسشنامه خواب آلودگی روزانه اپپورث و پرسشنامه میزان کنترل آسم موسوم به ACT نیز از همه بیماران تکمیل گردید.

پرسشنامه بررسی آپنه خواب برلین این دارای سه طبقه با ۱۱ سؤال می باشد، اگر باجمع نمرات سؤال ها، یک طبقه مثبت شود یا اصلاً مثبت نشود، مشکل تنفسی خواب باخطر پائین منظور می شود. و اگر دو طبقه یا بیشتر مثبت شود خطر مشکل تنفسی خواب بالا خواهد بود.

پرسشنامه آپنه خواب STOP-BANG شامل ۸ سؤال در زمینه جنس مذکر، سابقه خرخر مکرر با صدای بلند در خواب، خواب آلودگی در طول روز، وقفه تنفسی در حین خواب، سابقه فشارخون بالا، سن بالای ۵۰ سال، شاخص توده بدنی بالای ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع و اندازه دور گردن بالای ۴۰ سانتی متر بود که بصورت بلی (۱)، خیر (۰) احتمال آپنه انسدادی خواب را غربالگری می کرد. اندازه گیری قد و وزن و دور گردن توسط محقق و

مابقی سئوالات پرسشنامه به صورت مصاحبه گردآوری شد. دامنه نمرات بین صفر تا ۸ امتیاز بود که نمره ۱ تا ۲ نشانه احتمال کم، ۳ تا ۸ احتمال زیاد برای آپنه انسدادی خواب بود. این ابزار درمقایسه با شاخص آپنه هایپوآپنه ایندکس دارای نقطه برش مناسب برای غربالگری بوده و دارای حساسیت بالایی (۹۲/۶ تا ۸۳/۶ تا ۱۰۰٪) برای شناسایی افراد مستعد آپنه انسدادی خواب می باشد (۷۲،۷۱). در مقایسه ۴ ابزار برلین، استوپ، مقیاس خواب آلودگی اپپورث و استوپ بنگ، این ابزار به عنوان بهترین روش برای غربالگری آپنه انسدادی خواب به متخصصان بالینی معرفی شده است (۲۸).

پرسشنامه هشت سؤالی اپورث (Ess:Epworth Sleepiness scale) احتمال چرت زدن فرد را در فعالیتهای مختلف روزمره مانند تماشای تلویزیون، نشستن غیر فعال در یک مکان و ..... می سنجد. مجموع نمرات بین صفر تا ۶ نشانگر خواب کافی و نمره ۸-۷ خواب متوسط، نمره ۹ یا بیشتر خواب ناکافی تلقی می شود و گواه خواب آلودگی روزانه فرد است. (۷۳)

آزمون ACT (آزمون کنترل آسم) می تواند به بیماران آسمی بالای ۱۲ سال کمک کند تا میزان کنترل آسم خود را ارزیابی کنند. در این آزمون ۵ سوال مطرح شده که هر کدام ۵ گزینه دارد با پاسخ دهی به سوالات و جمع امتیازات حاصل، طبق دسته بندی زیرمیزان کنترل آسم فرد در یک ماه گذشته بررسی می شود.

امتیاز: ۵-۱۹: آسم در ۴ هفته گذشته تحت کنترل نبوده است.

۲۰-۲۴: آسم در ۴ هفته گذشته به خوبی تحت کنترل بوده است ولی کاملاً تحت کنترل نبوده است.

۲۵: آسم در ۴ هفته گذشته کاملاً تحت کنترل بوده است. (۷۴)

جمعیت مورد مطالعه:

قدر مسلم آن است که اجرای یک تحقیق بدون قلمرو های آن امکان پذیر نخواهد بود جامعه آماری در هر تحقیق عبارت است از کلیه عناصر و افرادی که در یک مقیاس جغرافیایی (جهان یا منطقه ای) در یک صنعت مشترک می باشند. جامعه آماری این پژوهش شامل بیماران مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی ریه دانشگاه علوم پزشکی قزوین می باشد.

نمونه گیری یکی از مهمترین مباحث در آمار اجتماعی است تا آنجا که به نظر الیس و روبرتز، مفهوم اساسی در آمار اجتماعی، نمونه و جامعه آماری می باشد. بر اساس تعریف، نمونه عبارت است از تعدادی از افراد جامعه که صفات آنها با صفات جامعه مشابهت داشته و معرف جامعه بوده و از تجانس و همگنی با افراد جامعه برخوردار باشند. حجم نمونه با استفاده از مطالعات قبلی تعداد ۱۵۰ بیمار محاسبه می گردد.

$$n = \frac{Z^2 P(1 - P)}{d^2}$$

$Z: 1,96$

$d$ : میزان دقت می باشد.  $(0,05)$

$P$ : میزان شیوع مورد انتظار بر اساس مطالعات قبلی  $(0,11)$

قلمرو مکانی و زمانی تحقیق:

قلمرو مکانی: کلینیک فوق تخصصی ریه دانشگاه علوم پزشکی قزوین

قلمرو زمانی: سال ۱۳۹۵

روش تجزیه و تحلیل داده ها:

پس از جمع اوری اطلاعات و تکمیل پرسشنامه ها ، کلیه اطلاعات حاصل وارد نرم افزار SPSS Version

۲۳ گردید و توسط روش آماری T.test ،ANOVA و k-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت .

محدودیت های اجرایی طرح و روش حل مشکلات:

جلب مشارکت بیماران برای تکمیل پرسشنامه یکی از محدودیتهای طرح می باشد. با توضیح هدف از انجام آن سعی در جلب مشارکت گردید.

با توجه به اینکه جهت انجام این طرح نیاز به همکاری بیماران و همراهان آنها می باشد . عدم همکاری آنان می تواند یکی دیگر از محدودیتهای اجرای طرح باشد.

ملاحظات اخلاقی:

به کلیه شرکت کنندگان در مطالعه اطمینان داده می شد که اطلاعات آنان محرمانه باقی خواهد ماند . در صورت ارائه اطلاعات ، اطلاعات به صورت کلی و بدون نام اعلام خواهد شد .

دادن یک کد محرمانه به افراد تحت مطالعه که در صورت تمایل به آگاهی از نتایج ارزیابی شخصی آنها در اختیارشان قرار داده شد

# فصل پنجم

## نتایج مطالعه



در جداول زیر نتایج حاصل از این پژوهش که توسط نرم افزار SPSS به دست آمده است، آورده شده است.

در این مطالعه ۱۵۰ پرسشنامه از ۱۵۰ بیمار آسمی توسط افراد مجرب پر گردید. ۹۱ نفر از افراد شرکت کننده زن (۶۰,۷) و ۵۹ نفر مرد (۳۹,۳) بودند (جدول شماره ۱).

فراوانی جنسیت در مراجعه کنندگان (جدول

شماره ۱)

جنسیت	فراوانی	درصد
زن	۹۱	۶۰,۷
مرد	۵۹	۳۹,۳
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

در جدول زیر فراوانی تحصیلات افراد شرکت کننده در مطالعه آورده شده است (جدول شماره ۲).

فراوانی تحصیلات (جدول شماره ۲)

تحصیلات	فراوانی	درصد
زیر دیپلم	۲۹	۱۹,۳
دیپلم	۳۵	۲۳,۳
فوق دیپلم	۲۶	۱۷,۳
لیسانس	۵۵	۳۶,۷
فوق لیسانس و بالاتر	۵	۳,۳
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

جدول شماره ۳ بیانگر وضعیت تاهل افراد می باشد؛ بیشتر افراد این مطالعه متاهل بوده و بر اساس جدول شماره

۴ بیشتر افراد (۶۲٪) مصرف سیگار نداشته اند.

فراوانی مصرف سیگار (جدول شماره ۴)

مصرف سیگار	فراوانی	درصد
خیر	۹۳	۶۲,۰
بله	۵۷	۳۸,۰
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

فراوانی وضعیت تاهل (جدول شماره ۳)

وضعیت تاهل	فراوانی	درصد
مجرد	۴۷	۳۱,۳
متاهل	۱۰۳	۶۸,۷
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

در جدول شماره ۵ سوابق بیماری افراد آورده شده است. ۳۲,۷٪ بیماران سابقه رینیت ، ۶,۷٪ سینوزیت مزمن و ۲,۷٪ پولیپ بینی را در سابقه بیماری خود بیان کرده اند.

فراوانی سابقه بیماری (جدول شماره ۵)

سابقه بیماری	فراوانی	درصد
بدون بیماری	۵۸	۳۸,۷
رینیت	۴۹	۳۲,۷
سینوزیت مزمن	۱۰	۶,۷
پولیپ بینی	۴	۲,۷
ریفلاکس معده	۱۳	۸,۷
دیابت	۴	۲,۷
فشار خون بالا	۵	۳,۳
بیماری قلبی	۱	۰,۷
بیماری روانپزشکی	۲	۱,۳
سایر بیماری ها	۴	۲,۷
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

جدول شماره ۶ که بیانگر مدت زمان ابتلا به آسم می باشد، گویاست که بیشتر بیماران کمتر از ۱۰ سال به آسم ابتلا دارند.

فراوانی تعداد حملات روزانه (جدول شماره ۸)

تعداد حمله روزانه	فراوانی	درصد
۰۰۰	۱۱۶	۷۷,۳
۱,۰۰	۲۲	۱۴,۷
۲,۰۰	۸	۵,۳
۳,۰۰	۲	۱,۳
۴,۰۰	۲	۱,۳
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

فراوانی علائم روزانه (جدول شماره ۷)

علائم روزانه	فراوانی	درصد
خیر	۱۱۵	۷۶,۷
بله	۳۵	۲۳,۳
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

فراوانی تعداد حملات شبانه (جدول شماره ۱۰)

تعداد حمله شبانه	فراوانی	درصد
۰۰۰	۴۳	۲۸,۷
۱,۰۰	۵۶	۳۷,۳
۲,۰۰	۲۹	۱۹,۳
۳,۰۰	۱۴	۹,۳
۴,۰۰	۷	۴,۷
۵,۰۰	۱	۰,۷
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

فراوانی علائم شبانه (جدول شماره ۹)

علائم شبانه	فراوانی	درصد
خیر	۴۲	۲۸,۰
بله	۱۰۸	۷۲,۰
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

جدول شماره ۱۱ میانگین، انحراف معیار، کمترین و بیشترین مقدار پارامترهای قد، وزن، فشار سیستولیک، فشار

دیاستولیک، FEV<sub>1</sub> و FEV<sub>1</sub>/FVC را نشان می دهد و در ادامه جدول شماره ۱۲ میانگین قد، وزن، دور

کمر و دور گردن را به تفکیک جنسیت نشان می دهد.

جدول شماره ۱۱

FEV <sub>1</sub> /FVC	FEV <sub>1</sub>	فشار دیاستولیک	فشار سیستولیک	وزن	قد	
۷۷,۸۵۳۳	۷۸,۳۸۰۰	۷۴,۶۰۰۰	۱۱۰,۸۶۶۷	۷۳,۱۸۶۷	۱۶۶,۶۶۰۰	میانگین
۵,۹۷۵۷۸	۷,۹۱۸۷۷	۸,۵۸۲۸۰	۱۱,۶۵۴۲۳	۹,۴۰۶۱۱	۹,۸۲۱۱۰	انحراف معیار
۵۹,۰۰	۵۵,۰۰	۵۰,۰۰	۹۰,۰۰	۴۹,۰۰	۱۴۶,۰۰	کمترین
۹۱,۰۰	۹۴,۰۰	۹۵,۰۰	۱۴۵,۰۰	۹۶,۰۰	۱۸۶,۰۰	بیشترین

جدول شماره ۱۲

جنسیت	قد	وزن	دور گردن	دور کمر
زن	۱۶۰,۴۵۰۵	۶۹,۷۸۰۲	۳۴,۰۶۵۹	۷۹,۲۱۹۸
میانگین	۹۱	۹۱	۹۱	۹۱
فرآوانی	۶,۸۱۳۸۲	۹,۱۲۸۴۷	۳,۵۸۹۵۰	۵,۰۰۶۲۲
انحراف معیار	۱۷۶,۲۳۷۳	۷۸,۴۴۰۷	۳۸,۷۶۲۷	۸۸,۸۸۱۴
مرد	۵۹	۵۹	۵۹	۵۹
میانگین	۴,۶۸۴۳۱	۷,۱۹۰۲۰	۳,۱۹۱۲۵	۴,۹۵۸۷۴
فرآوانی	۱۶۶,۶۶۰۰	۷۳,۱۸۶۷	۳۵,۹۱۳۳	۸۳,۰۲۰۰
انحراف معیار	۹,۸۲۱۱۰	۹,۴۰۶۱۱	۴,۱۲۸۷۰	۶,۸۶۵۴۱
کل	۰,۰۰۰	۰,۰۰۰	۰,۰۰۰	۰,۰۰۰
P-value				

شیوع خروپف (جدول شماره ۱۳)

درصد	فراوانی	
۴۰,۷	۶۱	خیر
۵۹,۳	۸۹	بله
۱۰۰,۰	۱۵۰	کل

جدول شماره ۱۳ میزان خروپف در بیماران آسمی نشان می دهد که ۵۹,۳٪ (۸۹ نفر از ۱۵۰ بیمار آسمی) خروپف گزارش نموده اند.

فراوانی خواب آلودگی بر اساس پرسشنامه ایپورت (جدول شماره ۱۴)

درصد	فراوانی	پرسشنامه ایپورت
۶۰,۰	۹۰	منفی
۴۰,۰	۶۰	مثبت
۱۰۰,۰	۱۵۰	کل

جدول شماره ۱۳ فراوانی نتیجه پرسشنامه ایپورت می باشد که نشان می دهد فقط ۴۰٪ از بیماران آسمی خواب آلودگی روزانه براسا معیارهای این پرسشنامه را دارند.

جدول شماره ۱۵ آنالیز و مقایسه فشار سیستولیک، فشار دیاستولیک،  $FEV_1/FVC$ ،  $FEV_1$  و شاخص توده بدنی در دو گروه افراد با خوب آلودگی روزانه (ایپورت مثبت) و خواب آلودگی خفیف (ایپورت منفی) می باشد که در مورد فشار دیاستولیک،  $FEV_1/FVC$ ،  $FEV_1$  این مقایسه معنادار بوده و نشان می دهد بیمارانی که خواب آلودگی روزانه دارند فشار دیاستولیک بیشتر،  $FEV_1$  و  $FEV_1/FVC$  کمتری نسبت به بیمارانی که با آلودگی روزانه خفیف دارند.

جدول شماره ۱۵

پرسشنامه ایپورث	فراوانی	میانگین	انحراف معیار	P-value
فشار سیستولیک منفی	۹۰	۱۱۰,۲۲۲	۱۱,۵۳۶۷۳	.۴۰۹
	۶۰	۱۱۱,۸۳۳۳	۱۱,۸۵۹۵۸	
فشار دیاستولیک منفی	۹۰	۷۳,۳۸۸۹	۸,۷۳۵۴۳	.۰۳۱
	۶۰	۷۶,۴۱۶۷	۸,۰۸۲۸۲	
FEV <sub>۱</sub> منفی	۹۰	۸۰,۸۱۱۱	۷,۲۶۵۲۷	.۰۰۰
	۶۰	۷۴,۷۳۳۳	۷,۴۹۶۵۹	
FEV <sub>۱</sub> FVC منفی	۹۰	۷۹,۵۴۴۴	۵,۴۴۰۵۱	.۰۰۰
	۶۰	۷۵,۳۱۶۷	۵,۸۸۴۴۶	
شاخص توده بدنی منفی	۹۰	۲۶,۴۲۵۵	۳,۰۸۷۲۶	.۹۴۷
	۶۰	۲۶,۳۸۸۹	۳,۵۶۲۱۳	

فراوانی آپنه انسدادی حین خواب بر اساس پرسشنامه برلین (جدول شماره ۱۶)

پرسشنامه برلین	فراوانی	درصد
منفی	۷۶	۵۰,۷
مثبت	۷۴	۴۹,۳
کل	۱۵۰	۱۰۰,۰

در جدول شماره ۱۶ فراوانی ریسک بالای آپنه انسدادی حین خواب (پرسشنامه برلین مثبت) و ریسک پایین آپنه انسدادی حین خواب (پرسشنامه برلین منفی) آورده شده است. بر اساس این پرسشنامه ۷۴ نفر از بیماران (۴۹,۳٪) ریسک بالایی جهت آپنه انسدادی حین خواب داشتند.

جدول شماره ۱۷ مقایسه شاخص توده بدنی ، سن، فشار سیستولیک ، فشار دیاستولیک، دور گردن ، دور کمر ،  $FEV_1/FVC$ ،  $FEV_1$  در دو گروه افراد با ریسک بالا و ریسک پایین آپنه انسدادی حین خواب بر اساس پرسشنامه برلین را نشان می دهد. تنها ارتباط معنی دار این مقایسه شاخص توده بدنی با  $P\text{-value}$  برابر ۰,۰۰ می باشد که نشان می دهد افرادی با احتمال بالای آپنه انسدادی حین خواب ، میانگین شاخص توده بدنی بالاتری نسبت به بیماران با ریسک کم آپنه انسدادی حین خواب دارند.

جدول شماره ۱۷

پرسشنامه برلین	فراوانی	میانگین	انحراف معیار	P-value
شاخص توده بدنی	منفی	۲۵,۲۶۳۸	۲.۷۶۲۳۷	.۰۰۰
	مثبت	۲۷,۵۸۹۰	۳,۳۵۵۵۶	
سن	منفی	۳۴,۶۴۴۷	۱۰,۴۶۸۶۲	.۹۴۷
	مثبت	۳۴,۷۵۶۸	۹,۹۵۰۳۰	
فشار سیستولیک	منفی	۱۱۰,۷۲۳۷	۱۱,۰۶۶۵۸	.۸۸۰
	مثبت	۱۱۱,۰۱۳۵	۱۲,۳۰۲۶۸	
پرسشنامه ایپورث	منفی	۸,۸۵۵۳	۵,۱۱۶۵۲	.۹۱۸
	مثبت	۸,۷۷۰۳	۴,۹۷۵۴۱	
فشار دیاستولیک	منفی	۷۴,۹۳۴۲	۸,۱۰۳۲۳	.۶۳۰
	مثبت	۷۴,۲۵۶۸	۹,۰۹۱۷۱	
$FEV_1$	منفی	۷۹,۳۹۴۷	۷,۲۴۹۹۷	.۱۱۲
	مثبت	۷۷,۳۳۷۸	۸,۴۷۴۴۲	
$FEV_1/FVC$	منفی	۷۸,۳۲۸۹	۵,۶۵۵۴۱	.۳۲۵
	مثبت	۷۷,۳۶۴۹	۶,۲۸۸۸۸	
دور گردن	منفی	۳۵,۶۱۸۴	۴,۱۵۰۴۰	.۳۷۷
	مثبت	۳۶,۲۱۶۲	۴,۱۱۲۳۶	
دور کمر	منفی	۸۳,۲۶۳۲	۷,۵۲۱۲۹	.۶۶۱
	مثبت	۸۲,۷۷۰۳	۶,۱۶۱۱۸	

جدول شماره ۱۸ آپنه خواب در بیماران آسمی به تفکیک جنسیت را نشان می دهد که با P-value برابر با ۰,۰۴۰ ارتباط معنا دار این مقایسه را نشان می دهد. ۵۱ نفر از ۹۱ بیمار آسمی زن و ۲۳ نفر از ۵۹ بیمار آسمی مرد آپنه خوب داشتند.

مقایسه آپنه انسدادی خواب بر اساس جنسیت (جدول شماره ۱۸)

عدد K	P-value	کل	پرسشنامه برلین		
			مثبت	منفی	
۴,۱۶۸	۰,۰۴۱	۹۱	۵۱	۴۰	زن
		۵۹	۲۳	۳۶	مرد
		۱۵۰	۷۴	۷۶	کل

جدول شماره ۱۹

درصد	فراوانی	پرسشنامه STOP
۶۳,۳	۹۵	منفی
۳۶,۷	۵۵	مثبت
۱۰۰,۰	۱۵۰	کل

جدول شماره ۱۹ فراوانی احتمال آپنه انسدادی جین خواب با ریسک بالا (پرسشنامه STOP مثبت) و با ریسک کم (پرسشنامه STOP منفی) است.

جدول شماره ۲۰ مقایسه شاخص توده بدنی ، سن ، فشار سیستولیک ، فشار دیاستولیک ،  $FEV_1$  ،  $FEV_1/FVC$  ، دور گردن و دور کمر با در افراد با ریسک پایین آپنه انسدادی (پرسشنامه STOP منفی) و افراد با ریسک بالای آپنه انسدادی (پرسشنامه STOP منفی) می باشد. در این مقایسه مشاهده می شود چندین پارامتر P-value های معناداری با نتیجه پرسشنامه STOP دارند؛ به صورت کلی اییماران آسمی با ریسک بالای آپنه انسدادی میانگین سنی بالاتر، وزن و شاخص توده بدنی بالاتر ، فشار سیستولیک بیشتر ،  $FEV_1$  کمتر،  $FEV_1 / FVC$  کمتر، دور گردن و دور کمر بیشتری نسبت با سایر آسمی های با ریسک پایین آپنه دارند.



جدول شماره ۲۰

P-value	انحراف معیار	میانگین	فراوانی	پرسشنامه STOP
.۰۰۴	۹,۹۳۹۸۹	۳۲,۹۱۵۸	۹۵	منفی
	۹,۹۳۹۹۹	۳۷,۷۸۱۸	۵۵	مثبت
.۰۰۴	۹,۷۴۹۷۰	۱۶۴,۹۱۵۸	۹۵	منفی
	۹,۲۷۷۷۲	۱۶۹,۶۷۲۷	۵۵	مثبت
.۰۰۰	۹,۱۸۸۰۷	۷۰,۳۴۷۴	۹۵	منفی
	۷,۶۴۷۹۸	۷۸,۰۹۰۹	۵۵	مثبت
.۰۱۶	۳,۲۵۴۳۲	۲۵,۹۲۶۱	۹۵	منفی
	۳,۱۶۳۸۷	۲۷,۲۴۸۳	۵۵	مثبت
.۰۰۰	۳,۸۱۷۹۹	۳۴,۸۹۴۷	۹۵	منفی
	۳,۹۶۷۷۱	۳۷,۶۷۲۷	۵۵	مثبت
.۰۰۰	۶,۸۶۹۳۹	۸۱,۵۱۵۸	۹۵	منفی
	۶,۰۸۷۳۰	۸۵,۶۱۸۲	۵۵	مثبت
.۰۲۲	۱۰,۹۲۳۲۳	۱۰۹,۲۱۰۵	۹۵	منفی
	۱۲,۴۰۵۸۷	۱۱۳,۷۲۷۳	۵۵	مثبت
.۰۸۰	۸,۷۵۸۲۹	۷۳,۶۸۴۲	۹۵	منفی
	۸,۱۰۵۹۹	۷۶,۱۸۱۸	۵۵	مثبت
.۰۰۱	۷,۰۶۶۲۷	۷۹,۹۳۶۸	۹۵	منفی
	۸,۶۲۹۹۹	۷۵,۶۹۰۹	۵۵	مثبت

.۰۱۲	۵,۳۰۵۹۲	۷۸,۷۷۸۹	۹۵	منفی	FEV <sub>1</sub> /FVC
	۶,۷۳۹۱۰	۷۶,۲۵۴۵	۵۵	مثبت	
.۳۴۳	۴,۷۸۸۸۹	۸,۵۰۵۳	۹۵	منفی	میانگین نمره
	۵,۴۲۷۰۲	۹,۳۴۵۵	۵۵	مثبت	ایپورث

جدول شماره ۲۱ آپنه انسدادی خواب را در دو گروه مرد و زن مقایسه کرده است. ۲۴ نفر از ۹۱ بیمار آسمی زن و ۳۱ نفر از ۵۹ بیمار آسمی مرد آپنه خواب بر اساس پرسشنامه STOP داشته اند.

آپنه انسدادی خواب بر اساس جنسیت (جدول شماره ۲۱)

عدد K	P-value	کل	پرسشنامه STOP		
			مثبت	منفی	
۱۰,۵۵۵	۰,۰۰۱	۹۱	۲۴	۶۷	زن
		۵۹	۳۱	۲۸	مرد
		۱۵۰	۵۵	۹۵	کل

پرسشنامه ACT (جدول شماره ۲۲)

درصد	فراوانی	
۶۸,۷	۱۰۳	کنترل متوسط
۳۱,۳	۴۷	کنترل خوب
۱۰۰,۰	۱۵۰	کل

جدول شماره ۲۲ نتایج مربوط به پرسشنامه کنترل آسم می باشد.

براساس پرسشنامه ACT ۳ ۱۰ نفر از افراد مورد مطالعه کنترل

متوسطی از آسم داشته و ۴۷ نفر آن ها (۳۱,۳٪) کنترل آسم خوبی

داشته اند.

جدول شماره ۲۳ مقایسه میزان کنترل آسم با میزان آپنه انسدادی حین خواب بر اساس پرسشنامه STOP است . در این مقایسه ارتباط معناداری نشان داده نمی شود (P-value برابر ۰,۴۱۵) هرچند که با کاهش کنترل آسم میزان آپنه انسدادی افزایش می یابد.

بررسی ارتباط میزان کنترل آسم با آپنه انسدادی (جدول شماره ۲۳)

عدد K	P-value	کل	پرسشنامه STOP		
			مثبت	منفی	
۰,۶۶۶	۰,۴۱۵	۱۰۳	۴۰	۶۳	کنترل متوسط فراوانی
		۴۷	۱۵	۳۲	کنترل خوب فراوانی
		۱۵۰	۵۵	۹۵	کل فراوانی

جدول شماره ۲۴ به بررسی ارتباط میزان کنترل آسم با ریسک آپنه انسدادی حین خواب را بر اساس پرسشنامه برلین نشان می دهد. این مقایسه نیز ارتباط معناداری را نشان نداد (۰,۳۲۲) اما ۴۶,۶٪ از بیماران با کنترل آسم متوسط، آپنه انسدادی داشته و ۵۵,۳٪ از بیماران با کنترل آسم خوب آپنه انسدادی داشتند.

بررسی ارتباط میزان کنترل آسم با آینه انسدادی حین خواب (جدول شماره ۲۴)

عدد K	P-value	کل	پرسشنامه برلین		
			مثبت	منفی	
.۹۸۱	.۳۲۲	۱۰۳	۴۸	۵۵	فراوانی کنترل متوسط درصد درصد از کل
		۱۰۰,۰٪	۴۶,۶٪	۵۳,۴٪	
		۶۸,۷٪	۳۲,۰٪	۳۶,۷٪	
		۴۷	۲۶	۲۱	فراوانی کنترل خوب درصد درصد از کل
		۱۰۰,۰٪	۵۵,۳٪	۴۴,۷٪	
		۳۱,۳٪	۱۷,۳٪	۱۴,۰٪	
		۱۵۰	۷۴	۷۶	کل فراوانی درصد درصد از کل
		۱۰۰,۰٪	۴۹,۳٪	۵۰,۷٪	
		۱۰۰,۰٪	۴۹,۳٪	۵۰,۷٪	

جدول شماره ۲۵ بررسی ارتباط میزان کنترل آسم با میزان خواب آلودگی روزانه می باشد. هرچند که ارتباط معناداری از نظر P-value (برابر ۰,۰۸۵) وجود ندارد اما قابل رویت است هرچه کنترل آسم بهتر می شود میزان خواب آلودگی روزانه نیز کاهش می یابد.

بررسی ارتباط میزان کنترل آسم با میزان خواب آلودگی روزانه (جدول شماره ۲۵)

عدد K	P-value	کل	پرسشنامه ایپورث		
			مثبت	منفی	
۲,۹۷۵	.۰۸۵	۱۰۳	۴۶	۵۷	فراوانی
		۱۰۰,۰٪	۴۴,۷٪	۵۵,۳٪	کنترل
					متوسط
		۶۸,۷٪	۳۰,۷٪	۳۸,۰٪	درصد از کل
					پرسشنامه ACT
		۴۷	۱۴	۳۳	فراوانی
		۱۰۰,۰٪	۲۹,۸٪	۷۰,۲٪	کنترل
					خوب
		۳۱,۳٪	۹,۳٪	۲۲,۰٪	درصد از کل
		۱۵۰	۶۰	۹۰	فراوانی
		۱۰۰,۰٪	۴۰,۰٪	۶۰,۰٪	درصد
		۱۰۰,۰٪	۴۰,۰٪	۶۰,۰٪	درصد از کل

جدول شماره ۲۶ مقایسه سن ، وزن ، دور گردن ، دور کمر، مدت زمان ابتلا به آسم ، تعداد حملات شبانه ، تعداد حملات روزانه ، فشار سیستولیک ، فشار دیاستولیک ،  $FEV_1$  ،  $FEV_1/FVC$  ، شاخص توده بدنی و میانگین نمره پرسشنامه ایپورث در دو گروه بیماران با آسم کنترل متوسط و کنترل خوب می باشد. همانطور که مشاهده می شود ارتباط معنا داری بین سن ، وزن ، دور گردن ، دور کمر، فشار سیستولیک ، فشار دیاستولیک و شاخص توده بدنی با کنترل آسم وجود ندارد اما مدت زمان ابتلا به آسم ، تعداد حملات روزانه و شبانه با کنترل آسم رابطه مستقیم و معناداری دار به این صورت که هرچه مدت زمان ابتلا به آسم کمتر باشد آسم کنترل بهتری داشته و تعداد حملات روزانه و شبانه کاهش می یابد.

جدول شماره ۲۶

پرسشنامه ACT	فراوانی	میانگین	انحراف معیار	P-value
سن	کنترل متوسط	۳۵,۳۸۸۳	۱۰,۵۷۱۱۷	.۱۹۹
	کنترل خوب	۳۳,۱۹۱۵	۹,۱۹۹۸۱	
وزن	کنترل متوسط	۷۲,۹۶۱۲	۹,۸۵۹۷۲	.۶۴۶
	کنترل خوب	۷۳,۶۸۰۹	۸,۴۰۵۷۶	
دور کمر	کنترل متوسط	۸۳,۰۶۸۰	۷,۱۳۹۰۴	.۸۹۵
	کنترل خوب	۸۲,۹۱۴۹	۶,۲۹۶۴۱	
دور گردن	کنترل متوسط	۳۵,۸۵۴۴	۴,۲۵۵۱۲	.۷۹۰
	کنترل خوب	۳۶,۰۴۲۶	۳,۸۷۸۳۵	
مدت آسم به سال	کنترل متوسط	۴,۵۱۴۶	۴,۸۴۴۳۷	.۰۱۹
	کنترل خوب	۳,۰۴۲۶	۲,۷۴۲۲۴	
تعداد حمله روزانه	کنترل متوسط	۰.۴۸۵۴	۰.۸۷۲۹۵	.۰۰۰۰
	کنترل خوب	۰.۰۴۲۶	۰.۲۰۴۰۳	
تعداد حمله شبانه	کنترل متوسط	۱,۵۱۴۶	۱,۲۱۱۵۸	.۰۰۰۰
	کنترل خوب	۰.۷۰۲۱	۰.۷۴۹۳۴	
فشار سیستولیک	کنترل متوسط	۱۱۱,۳۱۰۷	۱۲,۶۷۹۳۲	.۴۳۷
	کنترل خوب	۱۰۹,۸۹۳۶	۹,۰۵۸۳۵	
فشار دیاستولیک	کنترل متوسط	۷۴,۵۶۳۱	۹,۰۵۰۷۰	.۹۳۴
	کنترل خوب	۷۴,۶۸۰۹	۷,۵۴۷۲۶	
FEV <sub>۱</sub>	کنترل متوسط	۷۶,۴۹۵۱	۷,۶۶۱۸۱	.۰۰۰۰
	کنترل خوب	۸۲,۵۱۰۶	۶,۸۹۶۳۵	
FEV <sub>۱</sub> /FVC	کنترل متوسط	۷۶,۵۷۲۸	۶,۰۸۲۱۲	.۰۰۰۰
	کنترل خوب	۸۰,۶۵۹۶	۴,۶۸۲۴۲	
شاخص توده بدنی	کنترل متوسط	۲۶,۳۱۱۵	۳,۱۲۶۸۹	.۵۸۴
	کنترل خوب	۲۶,۶۲۸۷	۳,۶۰۰۷۷	
پرسشنامه ایپورت	کنترل متوسط	۹,۵۵۳۴	۵,۳۸۱۰۳	.۰۰۰۲
	کنترل خوب	۷,۱۹۱۵	۳,۷۲۲۰۷	

جدول شماره ۲۷ مقایسه میزان کنترل آسم از نظر جنسیت بیماران است. **P-value** برابر با ۰,۵۹۲ گواه عدم وجود ارتباط معنادار این مقایسه می باشد.

مقایسه میزان کنترل آسم با جنسیت بیماران (جدول شماره ۲۷)

عدد K	P-value	کل	جنسیت		
			مرد	زن	
۲۸۷	۰,۵۹۲	۱۰۳	۴۲	۶۱	پرسشنامه ACT
		۱۰۰,۰٪	۴۰,۸٪	۵۹,۲٪	
		۶۸,۷٪	۲۸,۰٪	۴۰,۷٪	
		۴۷	۱۷	۳۰	کنترل خوب
		۱۰۰,۰٪	۳۶,۲٪	۶۳,۸٪	
		۳۱,۳٪	۱۱,۳٪	۲۰,۰٪	
		۱۵۰	۵۹	۹۱	کل
		۱۰۰,۰٪	۳۹,۳٪	۶۰,۷٪	
		۱۰۰,۰٪	۳۹,۳٪	۶۰,۷٪	

جدول شماره ۲۸ نشان می دهد با **P-value** برابر با ۰,۰۱۳ نشان می دهد افرادی که کنترل آسم خوبی دارند مصرف سیگار کمتری نسبت به افراد با آسم کنترل متوسط دارند. (۷۶,۶٪ در مقابل ۵۵,۳٪)

مقایسه میزان کنترل آسم با مصرف سیگار (جدول شماره ۲۸)

عدد K	P-value	کل	سیگار		
			بله	خیر	
۶,۱۸۹	.۰۱۳	۱۰۳	۴۶	۵۷	فراوانی کنترل متوسط درصد از کل
		۱۰۰,۰٪	۴۴,۷٪	۵۵,۳٪	
		۶۸,۷٪	۳۰,۷٪	۳۸,۰٪	
		۴۷	۱۱	۳۶	فراوانی کنترل خوب درصد از کل
		۱۰۰,۰٪	۲۳,۴٪	۷۶,۶٪	
		۳۱,۳٪	۷,۳٪	۲۴,۰٪	
		۱۵۰	۵۷	۹۳	فراوانی درصد درصد از کل
		۱۰۰,۰٪	۳۸,۰٪	۶۲,۰٪	
		۱۰۰,۰٪	۳۸,۰٪	۶۲,۰٪	

تقسیم بندی مقدار عددی FEV<sub>1</sub> (جدول شماره ۲۹)

درصد	فراوانی	
۹,۳	۱۴	کمتر از ۷۰٪
۹۰,۷	۱۳۶	بالاتر از ۷۰٪
۱۰۰,۰	۱۵۰	کل

افراد مطالعه از نظر شدت آسم بر اساس مقدار عددی FEV<sub>1</sub>

که بالای ۷۰ و زیر ۷۰ در نظر گرفته شد به دو گروه تقسیم

شدند.

جدول شماره ۲۹ فراوانی بیماران آسمی بر اساس FEV<sub>1</sub> می باشد. ۱۳۶ نفر از افراد مطالعه FEV<sub>1</sub> برابر یا

بیشتر از ۷۰٪ و ۱۴ نفر FEV<sub>1</sub> کمتر از ۷۰٪ داشتند.



جدول شماره ۳۰ مقایسه میزان شدت آسم با آپنه انسدادی حین خواب بر اساس پرسشنامه STOP می باشد. با توجه به P-value برابر با ۰,۰۳۵ این مقایسه معنا دار بوده و هرچه بیماران آسمی FEV<sub>1</sub> پایین تری داشته باشند میزان آپنه انسدادی هم افزایش می یابد.

مقایسه آپنه انسدادی حین خواب بر اساس تقسیم بندی FEV<sub>1</sub> (جدول شماره ۳۰)

عدد K	P-value	کل	پرسشنامه STOP		
			مثبت	منفی	
۴,۴۶۵	.۰۳۵	۱۴	۵	۹	کمتر از ۷۰٪ FEV <sub>1</sub>
		۱۳۶	۱۹	۱۱۷	بالاتر از ۷۰٪
		۱۵۰	۲۴	۱۲۶	کل

جدول شماره ۳۱ میزان آپنه انسدادی حین خواب بر اساس پرسشنامه برلین را با شدت آسم نشان می دهد. P-value این مقایسه ۰,۰۴۹ است که نشان می دهد بین شدت آسم و میزان آپنه انسدادی رابطه معناداری وجود دارد. هرچه آسم شدید باشد میزان ریسک آپنه انسدادی حین خواب افزایش می یابد.

مقایسه آپنه انسدادی خواب بر اساس تقسیم بندی FEV<sub>1</sub> (جدول شماره ۳۱)

عدد K	P-value	کل	پرسشنامه برلین		
			مثبت	منفی	
۳,۰۱۶	۰,۰۴۹	۱۴	۱۰	۴	کمتر از ۷۰٪ FEV <sub>1</sub>
		۱۳۶	۶۴	۷۲	بالاتر از ۷۰٪
		۱۵۰	۷۴	۷۶	کل

# فصل ششم

## بحث و نتیجه گیری

در بررسی ما ۱۵۰ پرسشنامه از ۱۵۰ بیمار آسمی توسط افراد مجرب پر گردید. ۹۱ نفر از افراد شرکت کننده زن (۶۰,۷) و ۵۹ نفر مرد (۳۹,۳) بودند. میانگین سنی افراد ۱۰,۱۸  $\pm$  ۳۴,۷ بوده و ۳۲,۷٪ بیماران سابقه رینیت ، ۸,۷ ریفلاکس معده ۶,۷٪ سینوزیت مزمن و ۲,۷٪ پولیپ بینی را در سابقه بیماری خود بیان کرده اند. بر اساس جدول شماره ۶ بیشتر بیماران کمتر از ۱۰ سال است به آسم مبتلا دارند.

۴۰٪ از بیماران آسمی خواب آلودگی روزانه براساس پرسشنامه اپیورث را دارند.

بر اساس پرسشنامه برلین ۷۴ نفر از بیماران (۴۹,۳٪) ریسک بالایی جهت آپنه انسدادی حین خواب داشتند که در زنان ۵۶,۰,۴٪ و در مردان ۳۸,۹۸٪ بود. از نتایج آماری معنی دار این پرسشنامه ارتباط معنی دار شاخص توده بدنی با آپنه انسدادی حین خواب است که نشان می دهد افرادی که شاخص توده بدنی بالاتری دارند ریسک آپنه انسدادی حین خواب بیشتری نیز دارند.

بر اساس پرسشنامه STOP ۵۵ نفر معادل ۳۶,۷٪ آپنه انسدادی داشته اند که در مقایسه با نتیجه پرسشنامه برلین پایین تر می باشد. زنان ۲۶,۳۷٪ و مردان ۵۲,۵۴٪ بیماران آسمی را شامل می شدند. بیماران آسمی با ریسک بالای آپنه انسدادی ، جنس مذکر ، سن بالاتر (۳۷,۷۸۱۸  $\pm$  ۹,۹۳۹۹۹ در مقابل ۳۲,۹۱۵۸  $\pm$  ۹,۹۳۹۸۹)، شاخص توده بدنی بیشتر (۲۷,۲۴۸۳  $\pm$  ۳,۱۶۳۸۷ در مقابل ۲۵,۹۲۶۱  $\pm$  ۳,۲۵۴۳۲) فشار دیاستولیک سیستولیک بیشتر ، FEV<sub>۱</sub> کمتر (۷۵,۶۹۰۹  $\pm$  ۸.۶۲۹۹۹ در مقابل ۷۰,۶۶۲۷۷۹  $\pm$  ۹,۹۳۶۸۸) ، FEV<sub>۱</sub> /FVC کمتر، دور گردن و دور کمر بیشتری نسبت با سایر آسمی های با ریسک پایین آپنه دارند.

بر اساس پرسشنامه ACT ۱۰۳ نفر از افراد مورد مطالعه کنترل متوسطی از آسم داشته و ۴۷ نفر آن ها (۳۱,۳٪) کنترل آسم خوبی داشته اند. در بررسی های بیشتر ارتباط معناداری بین کنترل آسم و آپنه انسدادی حین خواب

طبق دو پرسشنامه گفته شده وجود ندارد اما مدت زمان ابتلا به آسم، تعداد حملات روزانه و شبانه با کنترل آسم رابطه مستقیم و معناداری دارد به این صورت که هرچه مدت زمان ابتلا به آسم کمتر باشد آسم کنترل بهتری داشته و تعداد حملات روزانه و شبانه کاهش می یابد.

شدت آسم با آپنه انسدادی حین خواب بر اساس هر دو پرسشنامه STOP و برلین رابطه معنی داری داشت. هرچه آسم شدید باشد میزان ریسک آپنه انسدادی حین خواب افزایش می یابد. ۱۴ نفر از بیماران ما FEV<sub>1</sub> کمتر از ۷۰٪ داشتند. براساس پرسشنامه برلین ۱۰ نفر از ۱۴ نفر و بر اساس پرسشنامه STOP ۵ نفر از این ۱۴ آپنه انسدادی حین خواب داشتند.

در مطالعه ما و مطالعه D. Madama و همکارانش (۵۷)، بیماران مبتلا به آسم میزان شیوع آپنه انسدادی حین خواب بیشتری نسبت به جمعیت عمومی دارند؛ در مطالعه D. Madama شیوع آپنه انسدادی ۵۷٫۴٪ و در مطالعه ما بر اساس پرسشنامه برلین ۴۹٫۳٪ و بر اساس پرسشنامه STOP ۳۶٫۷٪ می باشد که هر دو درصد نسبت به جمعیت عمومی بالاتر می باشد (شیوع آپنه در جمعیت عمومی ۲-۴٪). در مطالعه ما میزان شیوع خروپف ۵۹٫۳٪ می باشد که در مطالعه D. Madama میزان بالاتری با درصد ۹۳٫۶٪ گزارش گردیده است. در هر دو مطالعه تعداد شرکت کننده زن بیشتری نسبت به آقایان وجود دارد (در مطالعه ما ۶۰٫۷٪ و در مقابل ۳۸٪). اما در مورد میزان شیوع آپنه انسدادی بر اساس جنسیت در دو مطالعه تفاوت وجود دارد؛ در مطالعه D. Madama میزان آپنه انسدادی حین خواب در مردان نسبت به زنان بالاتر بوده است (۷۳٫۳٪ در مقابل ۵۰٪) در مطالعه ما نیز نتیجه همسویی با این میزان به براساس پرسشنامه STOP به دست آمد. میزان شیوع آپنه براساس پرسشنامه STOP در زنان ۲۶٫۳٪ و مردان ۵۲٫۵۴٪ می باشد ولی طبق پرسشنامه برلین در زنان ۵۶٫۰،۴٪ و در مردان

۳۸,۹۸٪ است. در مطالعه ما نیز همانند D. Madama بین کنترل آسم و تعداد آپنه انسدادی رابطه معناداری وجود ندارد اما در بررسی ما بین کنترل آسم و خواب آلودگی روزانه رابطه معنا داری دیده می شود به این گونه که هرچه آسم کنترل بیشتری داشته باشد میزان خواب آلودگی روزانه هم کمتر می شود و با توجه به اینکه خواب آلودگی روزانه از علائم مهم آپنه انسدادی می باشد می توان گفت که ممکن است علت این رابطه معنادار آپنه انسدادی حین خواب باشد که نیاز به بررسی بیشتر در این زمینه است. هم چنین قابل بیان است که تعداد افراد مطالعه ما نسبت به این مطالعه بیشتر بوده (۱۵۰ در برابر ۴۷) و هم چنین اطلاعات پرسشنامه های ما توسط افراد آموزش دیده جمع آوری گردید که از برتری های مطالعه ما می تواند باشد.

در مطالعه ی Salles و همکارانش (۵۸) نیز همانند بررسی ما علائم شبانه درصد بالا و نزدیکی به هم دارند؛ در آن مطالعه ۶۰-۷۰٪ بیماران علائم شبانه داشته اند و در بررسی ما ۷۲٪ از بیماران علائم شبانه را گزارش کرده اند.

در بررسی های ما بین شدت آسم با آپنه انسدادی حین خواب بر اساس پرسشنامه برلین رابطه معناداری به دست آمد. طبق پرسشنامه برلین ۱۰ نفر از ۱۴ نفر (معادل ۷۱,۴۲٪) و طبق پرسشنامه STOP ۵ نفر از ۱۴ نفر (معادل ۳۵,۷۱٪) بیماران با آسم شدیدتر (FEV<sub>1</sub> کمتر از ۷۰٪) آپنه انسدادی داشته اند که این میزان در مطالعه Julien و همکارانش (۵۹)، ۸۸٪ (۲۳ نفر از ۲۶ نفر با آسم شدید) بوده است. این مطلب گواه این موضوع است که تشخیص و درمان آپنه انسدادی حین خواب در این بیماران نقش مهمی در کنترل آسمشان دارد. رد یا پذیرش این موضوع با درصد بالاتر از طریق یک مطالعه کوهورت در بیماران آسمی پیشنهاد می شود.

هم راستا با مطالعه Dixon AE و همکارانش (۶۰) و Peppared PE و همکاران (۶۱) مطالعه ما نیز نشان داد که آپنه انسدادی با شاخص توده بدنی رابطه ای مستقیم دارد و بالعکس ولی اینکه کدام یک ریسک فاکتوری

برای دیگری است نیاز به بررسی بیشتر دارد چون همانطور که در فصل های قبل گفته شد با افزایش شاخص توده بدنی توزیع چربی در گردن تغییر کرده و با تغییرات آناتومیکی این ناحیه ریسک آپنه را افزایش می دهد. خود آپنه نیز از طریق مختل کردن هموستاز چربی و سیستم التهابی باعث افزایش شاخص توده بدنی می شود. شاید این رابطه به نوعی سیکل معیوب باشد؛ به هر حال انجام مطالعات بیشتر در این زمینه پیشنهاد می شود.

در مطالعه Auckley و همکاران (۶۴) در سال ۲۰۰۷ که بر اساس پرسشنامه برلین انجام شد ، میزان آپنه انسدادی حین خواب در بیماران آسمی ۳۹٫۵٪ گزارش گردید که در مطالعه ما ۷۴ نفر از بیماران برابر با ۴۹٫۳٪ با پرسشنامه برلین آپنه انسدادی حین خواب داشتند که هر دو بالاتر از درصد آپنه انسدادی در جمعیت معمولی می باشد.

در بررسی هایی که در مطالعه ما انجام گردید ۴۹ نفر از ۱۵۰ بیمار آسمی (۳۲٫۷٪) رینیت داشتند؛ مطالعه بالینی Corren J و همکارانش (۶۵) در سال ۲۰۰۳ نیز گزارش کردند که اکثر بیماران آسمی رینیت دارند. این درصد بالای همراهی رینیت و آسم نشان می دهد که ابتلا به رینیت ریسک آسم را افزایش می دهد و از طرفی دیگر پاتولوژی هر دو بیماری یکسان است.

و همکارانش در مطالعه سال ۲۰۱۲ (۶۷) و در سال ۲۰۱۰ (۶۸) میزان ریسک بالای آپنه خواب در بیماران آسمی را به ترتیب ۱۶ درصد و ۲۳ درصد گزارش نمودند. در مطالعه ما بر اساس پرسشنامه برلین ۴۹٫۳٪ و بر اساس پرسشنامه STOP ۳۶٫۷٪ از بیماران آسمی ریسک بالای آپنه خواب داشتند. در ادامه Teodorescu M و همکارانش مهمترین عامل مرتبط با تشدید علائم آپنه انسدادی خواب را میزان کنترل آسم بیان کردند اما در بررسی ما ارتباط معناداری بین آپنه انسدادی خواب و میزان کنترل آسم به دست نیامد ؛ گفتن این موضوع هم خالی از لطف نیست که در مطالعه Teodorescu M تعداد افراد شرکت کننده بیشتری نسبت به بررسی ما داشت.

مطالعه آزیتا چهری و همکاران (۱) که روی ۹۵ بیمار آسمی انجام گرفت خواب آلودگی روزانه ۱۲,۴٪ و شیوع آپنه خواب ۴٪ بوده است، در مطالعه ما میزان خواب آلودگی روزانه ۴۰٪ (۶۰ نفر از ۱۵۰ بیمار آسمی) و شیوع آپنه خواب بر اساس پرسشنامه برلین ۴۹,۳٪ و بر اساس پرسشنامه STOP ۳۶,۷٪ می باشد که مطالعه ما خواب آلودگی روزانه و آپنه خواب بیشتری را در افراد آسمی نشان می دهد. از برتری های مطالعه ما تعداد نمونه بیشتر (۱۵۰ در برابر ۹۵) و جمع آوری تمام اطلاعات پرسشنامه توسط افراد آموزش دیده بود که این مورد آخر در مطالعه آزیتا چهری و همکاران فقط در مورد بیماران بی سواد انجام گرفت.

در یکی دیگر از مطالعات Teodorescu M و همکارانش (۶۹) روی ۲۴۴ بیمار آسمی، ۳۷ درصد خر و پف شبانه و در مطالعه ما ۵۹,۳٪ (۸۹ نفر از ۱۵۰ بیمار آسمی) داشتند و ۴۰ درصد بیماران در معرض خطر بالای آپنه انسدادی و در مطالعه ما ۴۹,۳٪ تشخیص داده شدند. در بررسی Teodorescu M میزان آپنه خواب در زنان بیشتر از مردان بوده است منتها در مطالعه ما و هم چنین D. Madama (۵۷) این مورد در مردان بیشتر از زنان می باشد. از نتیجه های مشترک این دو مطالعه ارتباط معنادار شدت آسم با آپنه خواب می باشد که هر دو مطالعه هر چه شدت آسم افزایش می یابد آپنه انسدادی خواب هم بیشتر می شود (P-value مطالعه ما ۰,۰۴۰).

### نتیجه گیری

از مجموع مطالب فوق و بررسی فصول قبل می توان نتیجه گرفت میزان آپنه انسدادی در بیماران آسمی بیشتر از جمعیت معمولی می باشد و شدت آسم با آپنه انسدادی رابطه مستقیم دارد. جنسیت مرد و افزایش سن و شاخص توده بدنی میزان آپنه انسدادی را افزایش می دهد که از ریسک فاکتورهای آپنه در این بیماران می توان در نظر

گرفت. بین میزان کنترل آسم و آپنه انسدادی خواب رابطه معناداری وجود نداشت اما هرچه شدت آسم افزایش می یابد آپنه خواب هم زیاد می شود.

### پیشنهادهات

با توجه به شیوع بیشتر آپنه خواب در بیماران مبتلا به آسم، انجام اقدامات تشخیصی و درمانی زودرس به خصوص در بیماران با آسم شدید توصیه می گردد.

جهت پی بردن به ارتباطات بیشتر، انجام مطالعات دیگر که با استفاده از روش های ثبت عینی اختلالات خواب مثل پلی سومنو گرافی و اکتیگرافی باشد پیشنهاد می شود.



# فصل هفتم

## منابع

۱. آزیثا چهری ، حبیب اله خزایی ، الهام شاه حسینی /بررسی فراوانی اختلالات خواب در مبتلایان به آسم  
مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی امام رضا کرمانشاه/ ماهنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی  
کرمانشاه- سال هفدهم، شماره اول، فروردین ۱۳۹۲، صفحه ۷۶-۷۹

۲. Schneerson JM. Hand book of sleep medicine. Black  
Wellscience;۲۰۱۰,chapter ۶.
۳. Thomas, M; Bruton, A; Moffat, M; Cleland, J (۲۰۱۱ Sep). "Asthma and  
psychological dysfunction.".Primary care respiratory journal: journal  
of the General Practice Airways Group ۲۰ (۳): ۲۵۰-۶.PMID ۲۱۶۷۴۱۲۲
۴. Kelly, FJ; Fussell, JC (۲۰۱۱ Aug). "Air pollution and airway disease.".  
Clinical and experimental allergy: journal of the British Society for  
Allergy and Clinical Immunology ۴۱ (۸): ۱۰۵۹-۷۱. PMID ۲۱۶۲۳۹۷۰
۵. Hidalgo MP, De souza CM, Zanette CB,Nunes PV, Associaion of  
daytime sleepiness and the morningness/eveningness dimension in  
young adult in Brazil,Psychol Rep, ۲۰۰۳ oct; ۹۳(۲): ۴۲۷-۳۴(abstract).
۶. Kaplan and Sadok synopsis of psychiatry,Sadock BJ, ۹th edition, ۲۰۱۰  
(۷۵۶-۸۱)
۷. Overeem S.,Reading P.,SleepDisorders in Neurology .۱th ed  
.Wiley\_blackwell,۲۰۱۱,۳-۱۴

٨. ١٠. Stedman's Medical Dictionary (٢٨ ed.). Lippincott Williams and Wilkins. ٢٠٠٥. ISBN ٠-٧٨١٧-٣٣٩٠-١
٩. **Park JG, Ramar K, Olson EJ.***updates on difinition, consequences and management of obstructive sleep apnea.* Mayo Clin Proc ٢٠١١, ٨٦. ٥٤٩-٥٤.
١٠. **Leger D, Bayon V, Laaban JP, Philip P.***impact of sleep apnea on economics.* Sleep Med Rev. ٢٠١٢.
١١. **Massimo R. Mannarino, Francesco Di Filippo, Matteo Pirro.***Obstructive sleep apnea syndrome,a review article.* European Journal of Internal Medicine ٢٠١٢, ٢٣, ٥٨٦-٥٩٣.
١٢. **Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J.***longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing.* JAMA ٢٠٠٠,٢٨٤. ٣٠١٥-٢١.
١٣. **Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ.** *Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective.* Am J Respir Crit Care Med ٢٠٠٢, ١٦٥. ١٢١٧-٣٩.
١٤. **Shahar E, Redline S, Young T, Boland LL, Baldwin CM, Nieto FJ, et al.***hormone replacement therapy and sleep-disordered breathing.* Am J Respir Crit care Med ٢٠٠٣, ١٦٧. ١١٨٦-٩٢.
١٥. **Iida-Kondo C, Yoshino N, Kurabayashi T, Mataka S, Hasegawa M, Kurosaki N.***comparison of tongue volume/oral cavity volume ratio between obstructive sleep apnea syndrome patients and normal adults using magnetic resonance imaging.* J Med Dent Sci ٢٠٠٦, ٥٣. ١١٩-٢٦.
١٦. **Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, Pillar G, Edwards JK, Kikinis R, et al.***The male predisposition to pharyngeal collapse:importance of airway length.* Am J Respir Crit Care Med ٢٠٠٢, ١٦٦. ١٣٨٨-٩٥.

17. **Younes M, Ostrowski M, Thompson W, Leslie C, Shewchuk W.***Chemical control stability in patients with obstructive sleep apnea.* Am J Crit Care Respir Med 2001, 163. 1181-90.
18. **Krakov B, Melendrez D, Ferreira E, Clark J, Warner TD, Sisley B, et al.***prevalence of insomnia symptoms in patients with sleep-disordered breathing.* chest 2001, 120. 1923-9.
19. **Oztura I, Kaynak D, Kaynak HC.***Nocturia in sleep-disordered breathing.* Sleep Med 2006, 7. 362-7.
20. **Horstmann S, Hess CW, Bassetti C, Gugger M, Mathis J.***Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients.* sleep 2000, 23. 383-9.
21. **Jordan A, McEvoy RD.** *Gender differences in sleep apnea: epidemiology, clinical presentation and pathogenic mechanisms.* Sleep Med Rev 2003, 7. 377-98.
22. **Gold AR, Dipalo F, Gold MS, O'Hearn D.** *The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: a link to the functional somatic syndromes.* chest 2003, 123. 87-90.
23. **Gold AR, Dipalo F, Gold MS, Broderick J.***Inspiratory airflow dynamics during sleep in women with fibromyalgia.* sleep 2004, 27. 409-16.
24. **Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA.***Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review.* chest 2001, 120. 620-33.
25. **Tuomilehto HP, Seppa J, Partinen M, Peltonen M, Gylling H, Tuomilehto JO, et al.***life style intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea.* Am J Respir Crit Care Med 2009, 179. 320-7.

27. **Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, Harlid R, Rössner S, Granath F, et al.***Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnea:a randomized controlled trial.* BMJ 2009;339. b4609.
28. **Kline CE, Crowley EP, Ewing GB, Burch JB, Blair SN, Durstine JL, et al.***The effect of exercise training on obstructive sleep apnea and sleep quality:a randomized controlled trial.* sleep 2011, 34. 1631-40.
29. **Pepperell J, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C,Stradling JR, et al.***ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea:a randomized parallel trial.* Lancet 2002, 359. 204-10,82
30. **Hack M, Davies RJ, Mullins R, Choi SJ, Ramdassingh-Dow S, Jenkinson C, et al.***Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure on stimulated steering performance in patient with obstructive sleep apnea.* Thorax 2000, 55. 224-31.
31. **Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG.***Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea–hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study.* Lancet 2005. 365. 1046-53.
32. **Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D, Sreenivas V, Kadhiravan T, Lakshmy R,et al.***CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea.* N Engl J Med 2011, 365. 2277-86.
33. **RC, Basner.***Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea.* N Engl J Med 2007, 365,1751-8.
34. **Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D,et al.***Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive*

*airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders.* sleep ۲۰۰۶, ۲۹, ۳۷۵.

۳۴. **Hedner J, Grote L, Zou D.***Pharmacological treatment of sleep apnea: current situation and future strategies.* Sleep Med Rev ۲۰۰۸, ۱۲. ۳۳-۴۷.
۳۵. **Smith I, Lasserson TJ, Wright J.***Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults.* Cochrane ۲۰۰۶. Database Syst Rev. CD۰۰۳۰۰۲.
۳۶. **Bettega G, Pepin JL, Veale D, Deschaux C, Raphael B, Levy P.***Obstructive sleep apnea syndrome: fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery.* Am J Respir Crit Care Med ۲۰۰۰, ۱۶۲. ۶۴۱-۹, ۸۳
۳۷. **Verse T, Hörmann K.***The surgical treatment of sleep-related upper airway obstruction.* Dtsch Arztebl Int ۲۰۱۱, ۱۰۸. ۲۱۶-۲۱.
۳۸. **Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al.***Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis.* Sleep ۲۰۱۰, ۳۳. ۱۳۹۶-۴۰۷.
۳۹. **Kezirian EJ, Powell NB, Riley RW, Hester JE.***Incidence of complications in radiofrequency treatment of the upper airway.* Laryngoscope ۲۰۰۵, ۱۱۵. ۱۲۹۸-۳۰۴.

۴۰. ترجمه هاریسون ۲۰۱۲، انتشارات ارجمند، فصل آسم.

۴۱. **Luyster FS, Teodorescu M, Bleecker E, et al.** Sleep Quality and Asthma Control and Quality of Life in Non-Severe and Severe Asthma. Sleep Breath. ۲۰۱۲ December ; ۱۶(۴): ۱۱۲۹-۱۱۳۷. doi:۱۰,۱۰۰۷/s۱۱۳۲۵-۰۱۱-۰۶۱۶-۸.
۴۲. "World Health Organization Fact Sheet Fact sheet No ۳۰۷: Asthma". ۲۰۱۱. Retrieved Jan ۱۷th, ۲۰۱۳

۴۳. درخشان دیلمی غلامرضا، ارجمند محسن، صراطی نوری آیدن، در ترجمه مبانی طب داخلی سیسپیل بیمارهای دستگاه تنفس، آندرئولی و کارپنتر(مؤلف). چاپ دوم. تهران: انتشارات ارجمند، ۱۳۸۹ صفحه

۵۵

۴۴. Lemanske RF, Busse WW (February ۲۰۱۰). "Asthma: clinical expression and molecular mechanisms". J. Allergy Clin. Immunol. ۱۲۵ (۲ Suppl ۲): S۹۵-۱۰۲. doi:۱۰,۱۰۱۶/j.jaci.۲۰۰۹,۱۰,۰۴۷.PMC ۲۸۵۳۲۴۵. PMID ۲۰۱۷۶۲۷۱
۴۵. Martinez FD (۲۰۰۷). "Genes, environments, development and asthma: a reappraisal". Eur Respir J ۲۹ (۱): ۱۷۹-۸۴. doi:۱۰,۱۱۸۳/۰۹۰۳۱۹۳۶,۰۰۰۸۷۹۰۶. PMID ۱۷۱۹۷۴۸۳
۴۶. Kelly, FJ; Fussell, JC (۲۰۱۱ Aug). "Air pollution and airway disease.". Clinical and experimental allergy: journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology ۴۱ (۸): ۱۰۵۹-۷۱. PMID ۲۱۶۲۳۹۷۰
۴۷. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. (۵th ed. ed.). Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier. ۲۰۱۰. pp. Chapter ۳۸. ISBN ۱-۴۱۶۰-۴۷۱۰-۷
۴۸. Kumar, Vinay; Abbas, Abul K; Fausto, Nelson et al., eds. (۲۰۱۰). Robbins and Cotran pathologic basis of disease (۸th ed.). Saunders. p. ۶۸۸. ISBN ۹۷۸-۱-۴۱۶۰-۳۱۲۱-۵. OCLC ۶۴۳۴۶۲۹۳۱.

۴۹. میر محمدی ج، کرمی فر ک، اسپرو متری: راهنمای کاربردی انجام و تفسیر در

۵۰. کلینیک. ۱۳۸۵، انتشارات اندیشمند

٥١. Jindal, editor-in-chief SK. Textbook of pulmonary and critical care medicine. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers. p. ٢٤٢. ISBN ٩٧٨-٩٣-٥٠٢٥-٠٧٣-٠.
٥٢. Roth.T,Zammit G,Kushidac,Doghram Jik,Mathias SD,Wong JM,Buysse Dj:A new questionnaire to detect sleep disorders,sleep medicine J,٢٠٠٢ March,٣(٢):٩٩\_١٠٨
٥٣. SelbyC,Engleman HM.Fizpatrick MF .et al.Ihaled salmeterol or Oral theophylline in nocturnal asthma?Amer J Respir Crit Care Med.١٩٩٧,١٥٥:١٠٤\_١٠٨
٥٤. editors, Andrew Harver, Harry Kotses, (٢٠١٠). Asthma, health and society a public health perspective. New York: Springer. p. ٣١٥. ISBN ٩٧٨-٠-٣٨٧-٧٨٢٨٥-٠
٥٥. Teofilo L.,*Sleep Medicine Essential. 1th ed.*New Jersey.Wiley\_blackwell , ٢٠٠٩ , 111\_11٥
٥٦. Overeem S.,Reading P.,*SleepDisorders in Neurology .1th ed* .Wiley\_blackwell, ٢٠١١, ٣-1٤
٥٧. D. Madama, A. Silva, M.J. Matos, Overlap syndrome – Asthma and obstructive sleep apnea , Rev Port Pneumol. ٢٠١٦;٢٢(١):٦-١٠
٥٨. Salles C, Terse-Ramos T, Souza-Machado A, Cruz AA. Obstructivesleep apnea and asthma. J Bras Pneumol. ٢٠١٣;٣٩:٦٠٤---١٢.
٥٩. Julien JY, Martin JG, Ernst P, Olivenstein R, Hamid Q, LemièrC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea-hypopneain severe versus moderate asthma. J Allergy Clin Immunol.٢٠٠٩;١٢٤:٣٧١---٦.



٦٠. Dixon AE, Clerisme-Beaty EM, Sugar EA, Cohen RI, Lang JE, Brown ED, et al. Effects of Obstructive Sleep Apnea and Gas-troesophageal Reflux Disease on Asthma Control in Obesity. *Asthma*. ٢٠١١;٤٨:٧٠٧---١٣.
٦١. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. ٢٠٠٠;٢٨٤:٣٠١٥---٢١.
٦٢. Yigla M, Tov N, Solomonov A, et al. Difficult-to-control asthma and obstructive sleep apnea. *J Asthma* ٢٠٠٣;٤٠:٨٦٥-٧١.
٦٣. Larsson VLG, Lindberg A, Franklin KA, et al. Symptoms related to obstructive sleep apnoea are common in subjects with asthma, chronic bronchitis, and rhinitis in a general population. *Respir Med* ٢٠٠١;٩٥:٤٢٣-٩.
٦٤. Auckley D, Moallem M, Shaman Z, et al. Findings of a Berlin Questionnaire survey: Comparison between patients seen in an asthma clinic versus internal medicine clinic. *Sleep Med* ٢٠٠٧; in press:doi:١٠.١٠١٦/j.sleep.٢٠٠٧.٠٦.١٠.
٦٥. Corren J, Togias A, Bousquet J, eds. Lung biology in health and disease. Volume ١٨١: Upper and lower respiratory disease. New York: Marcel Dekker, ٢٠٠٣.
٦٦. Bresciani M, Paradis L, Des Roches A, et al. Rhinosinusitis in severe asthma. *J Allergy Clin Immunol* ٢٠٠١;١٠٧:٧٣-٨٠.

۶۷. Teodorescu M, Polomis DA, Teodorescu MC, et al. Association of obstructive sleep apnea risk or diagnosis with daytime asthma in adults. J Asthma ۲۰۱۲; ۴۹ (۶): ۶۲۰-۶۲۸.
۶۸. Teodorescu M, Polomis DA, Hall SV, et al. Association of obstructive sleep apnea risk with asthma control in adults. Chest ۲۰۱۰; ۱۳۸(۳): ۵۴۳-۵۵۰.
۶۹. Teodorescu M, Consens FB, Bria WF, et al. Predictors of Habitual snoring and obstructive sleep apnea risk in patients with asthma. Chest ۲۰۰۹; ۱۳۵: ۱۱۲۵-۱۱۳۲.
۷۰. Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the four-variable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. J Clin Sleep Med. ۲۰۱۱;۷(۵):۴۶۷-۷۲
۷۱. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, Khajehdehi A, Shapiro CM. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. Anesthesiology. ۲۰۰۸;۱۰۸(۵):۸۱۲-۲۱.
۷۲. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. Br J Anaesth. ۲۰۱۲;۱۰۸(۵):۷۶۸-۷۵.
۷۳. عباس مسعود زاده، علی زنگانه، لیلا شهبازنژاد-مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران (۷۵-۸۰) دوره ۷۳.

شانزدهم شماره ۵۲ خرداد و تیر سال ۱۳۸۵

۷۴. فاطمه آقاجانی، محمدعلی زحل، زهره یزدی، بررسی فراوانی اختلالات خواب و کیفیت بد خواب در بیماران آسمی و ارتباط با شدت های مختلف بیماری آسم، پایان نامه جهت دریافت درجهء دکتری حرفه

ای در رشته ی پزشکی، مهر ماه ۱۳۹۴

# پیوست ها

۱. جنس : ☐ مرد ☐ زن
۲. سن :
۳. تحصیلات : ☐ زیر دیپلم ☐ دیپلم ☐ فوق دیپلم ☐ لیسانس ☐ فوق لیسانس و بالاتر
۴. وضعیت تاهل : ☐ مجرد ☐ متاهل
۵. قد : سانتیمتر
۶. وزن : کیلوگرم
۷. دور کمر : سانتیمتر
۸. دور شکم : سانتیمتر
۹. دور گردن : سانتیمتر
۱۰. مصرف سیگار : ☐ خیر ☐ بله (پک به سال : - مدت استفاده: سال - متوسط نخ در روز : )
۱۱. سابقه بیماری : ☐ رینیت ☐ سینوزیت مزمن ☐ پولیپ بینی ☐ ریفلاکس معده
- ☐ دیابت ☐ فشار خون ☐ بیماری قلبی ☐ بیماری روانپزشکی
- سایر بیماری ها :
۱۲. سن تشخیص آسم : سالگی
۱۳. علائم روزانه : ☐ خیر ☐ بله (تعداد دفعات : بار در روز)
۱۴. علائم شبانه : ☐ خیر ☐ بله (تعداد دفعات : بار در شب)

۱۵. فشار خون بیمار :

میلی متر جیوه

۱۶. اسپرومتری بیمار :

FEV<sub>1</sub> :

FEV<sub>1</sub>/FVC :

## *Epworth Sleepiness Scale*

در صورت قرارگیری در موقعیت های زیر ، چقدر احتمال دارد که به خواب بروید و یا چرت بزنید ؟ (نه این که فقط احساس خستگی بکنید) این قسمت مربوط به روش زندگی شما در حال حاضر است. حتی اگر بعضی از این موارد را اخیراً انجام نداده اید ، سعی کنید با توجه به کارهای مشابه ، دریابید که چنین حالاتی چه اثری روی شما خواهد گذاشت ؟

### ۱ - نشستن و مطالعه کردن

۰- هرگز چرت نمی‌زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می‌زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می‌زنم

### ۲ - تماشای تلویزیون

۰- هرگز چرت نمی‌زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می‌زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می‌زنم

### ۳ - نشستن و با کسی صحبت کردن

۰- هرگز چرت نمی‌زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می‌زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می‌زنم

### ۴ - بعد از ناهار ، آرام در محیطی نشستن

۰- هرگز چرت نمی‌زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می‌زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می‌زنم

### ۵ - بدون فعالیت در یک مکان عمومی نشستن (سینما یا جلسه سخنرانی)

۰- هرگز چرت نمی‌زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می‌زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می‌زنم

### ۶ - به عنوان مسافر در یک اتومبیل به طوریکه یک ساعت بدون توقف باشید .

۰- هرگز چرت نمی‌زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می‌زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می‌زنم

۷- بعد از ظهر دراز کشیدن برای استراحت (به طوری که محیط مناسب بوده و اجازه این کار را داشته باشید)

<p><b>خانه B:</b> مقوله ۲، خواب آلودگی</p> <p><input type="checkbox"/> آیا شما بیش از ۳ یا ۴ بار در هفته بعد از بیدار شدن از خواب احساس خستگی یا فرسودگی می کنید؟</p> <p><input type="checkbox"/> آیا شما بیش از ۳-۴ بار در هفته در طی روز خسته یا فرسوده هستید؟</p> <p><input type="checkbox"/> آیا شما هنگام رانندگی نمی توانید خودتان را بیدار نگه دارید؟</p> <p>تعداد پاسخ های مثبت را جمع بزنید. اگر ۲ یا ۳ پاسخ را علامت زده باشید، این مقوله مثبت است.</p>	<p><b>خانه A:</b> مقوله ۱، خروپف</p> <p><input type="checkbox"/> آیا شما خروپف می کنید</p> <p><input type="checkbox"/> آیا خروپف شما بلندتر از صحبت کردن تان است</p> <p><input type="checkbox"/> آیا شما حداقل ۳-۴ بار در هفته خروپف می کنید</p> <p><input type="checkbox"/> آیا هیچ وقت خروپف شما باعث ناراحتی دیگران شده؟</p> <p><input type="checkbox"/> آیا کسی متوجه شده که حداقل ۳-۴ بار در هفته تنفس شما هنگام خواب قطع شده است ؟ مقوله را مثبت می کند.</p> <p>تعداد پاسخ های مثبت را جمع بزنید. اگر شما بیش از ۲ پاسخ را علامت زده باشید، این مقوله مثبت است.</p>
<p><b>خانه C:</b> مقوله ۳، عوامل خطرزا</p> <p><input type="checkbox"/> آیا فشارخون شما بالا است ؟</p> <p><input type="checkbox"/> آیا BMI شما بیشتر از ۳۰ یا اندازه یقه شما بیش از ۱۷ اینچ است؟</p> <p><input type="checkbox"/> آیا شما یک آرواره کوچک یا یک اووربایت بزرگ دارید؟</p> <p>تعداد پاسخ های مثبت را جمع بزنید. اگر ۲ یا ۳ پاسخ را</p>	<p><b>خانه D:</b> مقولات مثبت را علامت بزنید.</p> <p><input type="checkbox"/> مقوله ۱: خروپف</p> <p><input type="checkbox"/> مقوله ۲: خواب آلودگی</p> <p><input type="checkbox"/> مقوله ۳: عوامل خطرزا</p> <p>مقولات مثبت را جمع بزنید.</p> <p>اگر ۲ یا ۳ مقوله در این خانه علامت زده شده باشند، احتمال وجود آپنه زیاد است.</p>

۰۰- هرگز چرت نمی زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می زنم

۸- در یک وسیله نقلیه هنگامی که برای دقایقی در ترافیک متوقف است

۰۰- هرگز چرت نمی زنم      ۱- احتمال کمی دارد که چرت بزنم      ۲- معمولاً چرت می زنم      ۳- اغلب اوقات چرت می زنم

## Berlin Sleep Apnea Scale

	سوال یا فاکتور مورد ارزیابی		پاسخ مثبت	پاسخ منفی
1	جنس		مرد	زن
2	سن		$\geq 50$	$< 50$
3	<i>BMI (Body Mass Index)</i>		$BMI \geq 35$	$BMI < 35$
4	دور گردن		$\geq 40\text{cm}$	$< 40\text{cm}$
5	آیا با صدای بلند خرخر می‌کنید؟ (به گونه ای که در هنگام خواب صدای خرخرتان بلندتر از صدای صحبت کردنتان باشد و یا به حد کافی بلند باشد تا از پشت یک در بسته شنیده شود)		بله	خیر
6	آیا اغلب در طی روز احساس خستگی یا خواب آلودگی می‌کنید؟		بله	خیر
7	آیا تا به حال کسی به شما گفته است که نفستان در طی خواب قطع می‌شود؟		بله	خیر
8	آیا فشار خونتان بالاست و یا به علت داشتن فشار خون بالا دارو مصرف می‌کنید؟		بله	خیر
	جمع موارد مثبت			

## STOP Questionnaire

## Asthma Control Test

۱. طی ۴ هفته گذشته چه مدت به خاطر آسمتان از انجام کارهای معمول در محل کار یا تحصیل یا منزل باز مانده اید؟

۰- هرگز      ۱- اندک زمان      ۲- گاهی اوقات      ۳- بیشتر اوقات      ۴- تمام اوقات

۲. طی ۴ هفته گذشته چند بار تنگی نفس داشته اید؟

۰- هرگز      ۱- یک تا دو بار در هفته      ۲- سه تا شش بار در هفته      ۳- یک بار در روز      ۴- بیش از یک بار در روز

۳. طی ۴ هفته گذشته چند بار بر اثر علائم آسم خود (خس خس سینه، سرفه، تنگی نفس، درد یا فشردگی قفسه سینه) نیمه شب یا صبح زودتر از معمول از خواب بیدار شده اید؟

۰- هرگز      ۱- یک تا دو بار      ۲- یک بار در هفته      ۳- دو تا سه شب در هفته      ۴- چهار شب یا بیشتر در هفته

۴. طی ۴ هفته گذشته چند بار از داروهای استنشاقی نجات بخش (مانند اسپری سالبوتامول) استفاده کرده اید؟

۰- هرگز      ۱- یک بار در هفته یا کمتر      ۲- هفته ای دو تا سه بار      ۳- روزی یک تا دو بار      ۴- روزی سه بار یا بیشتر

۵. کنترل آسم خود را در طی ۴ هفته گذشته چگونه ارزیابی می کنید؟



۰- تحت کنترل کامل      ۱- تحت کنترل خوب      ۲- کمابیش تحت کنترل      ۳- تحت کنترل نا مناسب

۴- فاقد هرگونه کنترل

با تشکر و سپاس از همکاری شما

چکیده انگلیسی

**Introduction :** Sleep is Regular, repetitive mode and easily reversible that it is relative inactivity and significant increase in the threshold of response to external stimuli compared to the waking state is determined. Sleep problems and stress corrosion and its effect on the hemostatic system becomes unbalanced. Obstructive sleep apnea-Hypopnea syndrome (OSAHS) is a common sleep disorder where full or partial airway obstruction due to collapse (collapse) throat occurs during sleep, causing loud snoring or choking sensation, frequent waking and sleep is disrupted, resulting in severe drowsiness daily. Clinical symptoms and signs for this syndrome includes symptoms of upper airway obstruction during sleep (snoring, snorting, trying to breathe, and breathing), insomnia, oversleeping daily. Asthma (Asthma) is a lung disease in which the airways that carry air into the lungs is responsible affected, causing thinning and inflation this direction, lining the area increases and breathing hard with and he suffered from shortness of breath, wheezing and coughing track. Recent studies have shown that high risk of obstructive sleep apnea in patients with asthma. This study investigates the prevalence of obstructive sleep apnea in patients with asthma and the factors associated with it.

**Method :** This cross-sectional study in 100 patients with asthma were referred to the lung clinics. Demographic data and Berlin questionnaires for sleep apnea, sleep apnea STOP-BANG questionnaire and daytime sleepiness Epworth Sleepiness

Questionnaire and the Asthma Control Questionnaire, known as ACT collected by trained personnel and Results were analyzed by the SPSS Version ۲۳ software.

**Findings :** According to the Berlin questionnaire, ۷۱ patients (۴۹,۳٪) had high risk for obstructive sleep apnea that ۵۶,۰,۴٪ women and ۳۸,۹۸٪ men were. People with male gender, higher body mass index and older had higher risk for obstructive sleep apnea. Between severity of asthma and sleep apnea were significantly associated with P-value = ۰,۰۴۰ that the more severe asthma increases the risk of apnea.

**Conclusion :** Because of higher prevalence of sleep apnea in patients with asthma, early diagnosis and treatment measures, especially in patients with severe asthma is recommended.

**Key words :** Asthma, obstructive sleep apnea, Berlin sleep apnea questionnaire, STOP-BANG sleep apnea questionnaire, Epworth Sleepiness Scale, severity of asthma, asthma control test

